Rok III Seria II Kraków Nr 24 (15. XII. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a Tel. 586-69 Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięd̨osz

Rok III Seria II | Kraków | Nr 24 (15. XII. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Ś. p. Prof. Dr med. Jan Mazurkiewicz

(Wspomnienie pośmiertne*)

W dniu 31. X. 1947 r. odszedł od nas na zawsze ś. p. Prof. Dr med. Jan Mazurkiewicz, przeżywszy 76 lat. Dopiero niedawno (w ub. r.) obchodzono uroczyście 50-lecie nieprzerwanej Jego pracy naukowej i lekarskiej.

Prof. Mazurkiewicz urodził się 12. VII. 1871 r. w Czerwonym Dworze pow. Brześć nad Bugiem. Gimnazjum skończył w Warszawie. Medycynę studiował w Warszawie i Krakowie. W 1896 r. uzyskał stopień doktora wszech nauk lekarskich w Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie. W 1897 r. nostryfikował swój dyplom lekarski w Dorpacie. Potem specjalizował się w neurologii i psychiatrii w klinikach uniwersyteckich w Grazu i Paryżu do jesieni 1900 r. W 1909 r. habilitował się we Lwowie, jako docent psychiatrii, po 2 latach objął docenturę w Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie.

W latach 1900—1902 pracował jako asystent w Szpitalu Jana Bożego w Warszawie. W 1902 r. był powołany na stanowisko dyrektora Szpitala Psychiatrycznego w Kochanówce pod Łodzią, który to szpital sam zorganizował. W 1907 r. został powołany do planowania, budowy i zorganizowania wzorowego nowego Zakładu Psychiatrycznego w Kobierzynie pod Krakowem i został pierwszym dyrektorem tego zakładu, pozostając na tym stanowisku do 1918 r. Warsztat pracy fachowej w Kochanówce i Kobierzynie był w okresie zaborów placówką polską, gdzie młodzi psychiatrzy polscy mieli możność pod światłym kierownictwem prof. Mazurkiewicza praktycznego kształcenia się w swoim zawodzie i otoczenia należytą opieką psychiatryczną chorych, rekrutujących się przeważnie z ludności polskiej.

Z chwilą odzyskania przez Polskę bytu niepodległego po I wojnie światowej Prof. Mazurkiewicz w listopadzie 1918 r. zostaje powołany na stanowisko naczelnika Wydziału Psychiatrycznego w nowo utworzonym Ministerstwie Zdrowia. Lecz już wkrótce, bo 1. IV. 1919 r. zostaje On mianowany profesorem zwyczajnym psychiatrii w Uniwersytecie Warszawskim. Na tym stanowisku pozostaje nieprzerwanie przez przeszło 20 lat aż do swej śmierci. W r. 1920/21 prof. Mazurkiewicz był dziekanem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, zaś w r. 1921/22 — rektorem tegoż Uniwersytetu. Prof. Mazurkiewicz w zaraniu naszej niepodległości kładł pierwsze podwaliny pod wzrastający gmach Wszechnicy Warszawskiej i psychiatrii polskiej.

Klinika Psychiatryczna warszawska przetrwała do II wojny światowej, jako jedyna samodzielna klinika psychiatryczna w ramach uniwersytetów polskich, gdzie psychiatria i neurologia były łączone razem pod kierunkiem jednego profesora, najczęściej na niekorzyść psychiatrii. Powyższe warunki w Klinice warszawskiej stwarzały podstawy do ciągłości pracy psychiatrycznej i nadawały specjalny ciężar gatunkowy tej klinice. Nie jest dziełem przypadku, że dwaj obecni profesorowie psychiatrii (Łódź, Poznań) pochodzą z grona uczniów prof. Mazurkiewicza.

Podczas okupacji niemieckiej, od 1939 r. do powstania warszawskiego, prof. Mazurkiewicz pozostawał na swej placówce, wprawdzie oficjalnie jako ordynator Szpitala Psychiatrycznego Jana Bożego, lecz nie przerwał swej pracy klinicznej, a w r. 1943 i 1944 prowadził komplety tajnego nauczania medyków Uniwersytetu Warszawskiego, jako uczelni podziemnej. Po zburzeniu i spaleniu kliniki w czasie powstania warszawskiego, a także po stracie całego swego mienia osobistego i wysiedleniu z Warszawy, prof. Mazurkiewicz przebywał przez kilka miesięcy w Częstochowie, gdzie na tajnych kursach nauczycielskich Wolnej Wszechnicy wykładał psychopatologię.

Po wyzwoleniu Warszawy, w marcu 1945 r., prof. Mazurkiewicz został wezwany do zorganizowania prowizorycznej Kliniki Psychiatrycznej odrodzonego Uniwersytetu Warszawskiego w Szpitalu Psychiatrycznym w Tworkach pod Warszawą, gdzie wkrótce rozpoczął wykłady. Pomimo, że cierpiał już od dłuższego czasu na dolegliwości sercowe i nerkowe, nie przerywał swej pracy naukowej i dydaktycznej, pozostając na posterunku aż do ostatniej chwili. Jeszcze na parę dni przed śmiercią wyjeżdżał do Warszawy oglądać miejsce budowy przyszłej Kliniki Psychiatrycznej w stolicy, która miała być tworzona według Jego wskazówek i dyspozycji.

Prof. Mazurkiewicz od 1921 r. kierował pracami Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, co rok był wybierany na prezesa Zarządu Głównego Towarzystwa, brał udział w 21 zjazdach naukowych psychiatrów polskich, był członkiem komitetu redakcyjnego „Rocznika Psychiatrycznego" i pewien czas jego redaktorem.

W uznaniu zasług naukowych prof. Mazurkiewicz był wybrany członkiem czynnym Pol-

*) Wygłoszone na posiedzeniu naukowym Gdańskiego Towarzystwa Lekarskiego wspólnie z Oddziałem Gdańsko-Pomorskim Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego w Akademii Lekarskiej w Gdańsku w dniu 11. XI. 1947 r.

skiej Akademii Umiejętności od pierwszej chwili utworzenia jej Wydziału Lekarskiego. Przed wojną był odznaczony orderem Polonia Restituta.

Nie podejmuję się oceny całokształtu działalności naukowej prof. Mazurkiewicza, uczynią to niewątpliwie Jego uczniowie. Muszę jednak podkreślić, że prof. Mazurkiewicz był najwybitniejszym przedstawicielem kierunku fizjologicznego w psychiatrii (psychofizjologii), w szczególności z zamiłowaniem oddawał się studiowaniu sfery uczuciowej życia psychicznego i patologii afektów. Prof. Mazurkiewicz jest twórcą nowej tzw. teorii neojacksonowskiej w psychiatrii. Cały szereg Jego prac jest odbiciem Jego wnikliwych badań, jak na przykład:

(1918) O anatomicznym podłożu stanów psychicznych i ich zaburzeń.

(1922) Układ nerwowy roślinny i zaburzenia psychiczne.

(1926) Syntonia i schizoid.

(1930) Zarys fizjologicznej teorii uczuć.

(1935) O rozwoju i niedorozwoju psychiki.

(1935) Sen i czuwanie w cyklu życiowym człowieka.

(1937) Mnemizm i teoria odruchowości warunkowej.

(1938) O lokalizowaniu czynności psychicznych.

Oto kilka charakterystycznych myśli Profesora (w streszczeniu):

„Tylko współpraca kierunku psychologicznego, klinicznego i anatomicznego może stworzyć podwaliny psychiatrii, tylko ujęcie życia psychicznego z jego strony anatomo-fizjologicznej daje gwarancję pewnej ścisłości badań i obserwacyj" (1922).

„Psychika jest funkcją życia, więc w żadnym okresie swojej ewolucji nie może być zupełnie oderwana od fizjologii. Każdy nabyty kompleks psychiczny, nawet najbardziej autystyczny, należy uważać za korową engrafię przeżycia wewnętrznego, również korowego" (1930).

„Podstaw psychologii należy poszukiwać nie w klasycznej teorii odruchów warunkowych, ale w nowych poglądach, które przypisują układowi wegetatywnemu kierowniczą rolę nie tylko w stosunku do czynności ustrojowych, ale i do układu nerwowego „zwierzęcego", projekcyjnego. Te teorie, zdają się, doskonale wiązać z faktami psychologicznymi i ewolucją psychiki, jeśli ją oprzeć na podstawach mnemicznych" (1937).

Prof. Mazurkiewicz uzupełnia teorię biologiczną Semona i mówi o dwuwymiarowości zjawisk psychicznych, wynikającej z psychofizjologicznej ewolucji tych zjawisk i ich podłoża anatomicznego.

Rozwijając teorię Jacksona o ewolucji i dyssolucji, prof. Mazurkiewicz ustala psychofizjologiczną klasyfikację okresów ewolucji psychicznej, poszczególne etapy i piętra procesu ewolucyjnego; proces dyssolucji zaś jest procesem odwrotnym do procesu ewolucji.

Prof. Mazurkiewicz przyjmuje, że oprócz anatomo-neurologicznego ogólnego planu struktury kory mózgowej istnieje drugi ogólny plan kory — ewolucyjno-psychiatryczny, albo chronogenno-topogenny: tworzy się on z mnemicznego nawarstwienia się nowopowstających wielkich dynamizmów korowo-psychicznych, odpowiadających w kolejności stadiom rozwoju psychicznego i odbywającego się w określonym kierunku przestrzennym: od tylnego pozaczołowego bieguna kory mózgowej do przedniego bieguna, czyli narządu czołowego. O ile w narządzie pozaczołowym nawarstwiają się mnemiczne nabytki odruchowo-warunkowe, o tyle narząd czołowy jest fizjologicznym odpowiednikiem ewolucyjnie najwyższej aktywności korowo-psychicznej.

W każdym procesie psychicznym chorobowym o charakterze dyssolucyjnym mamy objawy: 1) ubytku uszkodzonych czy zniesionych dynamizmów wyższych, 2) wyzwolenia dynamizmów niższych, hamowanych dotąd i sterowanych przez te dynamizmy piętrowo-wyższe. Wszelkie objawy chorobowe odtwarzają jakby to piętro rozwoju psychicznego, na którym proces chorobowy się zatrzymał. Czynniki patologiczne atakują i uszkadzają najwcześniej hierarchicznie najwyższe piętro aktywności korowo-psychicznej, a zależnie od ich siły i natężenia, kolejno coraz to niższe piętra. Prof. Mazurkiewicz uważa, że w psychiatrii zasadniczo niema ani objawów nowych ani zjawisk, które nie byłyby normalnymi dla pewnego poziomu ewolucyjnego.

W okresie okupacji prof. Mazurkiewicz napisał obszerne dzieło „Ewolucja i dyssolucja aktywności korowo-psychicznej", lecz nie zostało ono wydane. Ostatnie lata prof. Mazurkiewicz poświęcił pisaniu 4-tomowego podręcznika psychiatrii ze wstępem do psychofizjologii normalnej i patologicznej (jest w druku).

Biorąc pod uwagę całokształt działalności prof. Mazurkiewicza, należy przyznać, że był On najwybitniejszym psychiatrą polskim doby obecnej, położył duże zasługi na polu naukowym i społecznym, przez przeszło 20 lat był duchowym przywódcą psychiatrów polskich, dla których był najwyższym autorytetem.

W osobie prof. Mazurkiewicza tracimy wielkiego myśliciela i uczonego, zasłużonego społecznika na niwie szpitalnictwa psychiatrycznego, lekarza, rozmiłowanego w swoim zawodzie, oddanego szczerze sprawie ulżenia doli najnieszczęśliwszych spośród chorych, bo psychicznie chorych.

Prof. Mazurkiewicz był postępowym wychowawcą młodzieży akademickiej, utalentowanym nauczycielem o głębokim umyśle badawczym, cieszył się powszechnym głębokim szacunkiem i uznaniem.

Prof. Mazurkiewicz według zgodnej opinii wszystkich, którzy mieli możność z Nim się stykać lub współpracować, uchodził za niedościgniony wzór wysokiego poziomu etycznego, za człowieka czarującej prostoty i skromności, dyskretnego, wyrozumiałego, o kryształowym niezłomnym charakterze.

W czasie okupacji niemieckiej w Warszawie prof. Mazurkiewicz zachował pogodę ducha,

mężną postawę, niezachwianą optymistyczną wiarę w lepsze jutro, Jego wytrwałość i hart były godne podziwu i mogły służyć za przykład i wzór dla innych.

Zgon prof. Mazurkiewicza jest bolesną niepowetowaną stratą dla nauki polskiej i polskiej psychiatrii. Osierocone Polskie Towarzystwo Psychiatryczne traci w Nim swego seniora i długoletniego przewodnika duchowego psychiatrów polskich.

Cześć Jego pamięci!

Dr med. Adolf Malinowski (Gdańsk).

Dr KAROL SPETT Kraków.
st asystent

Uwagi nad magicznym myśleniem u psychicznie chorych

(Z Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr E. Brzezicki)

Według definicji Charlotty Bühler magiczne myślenie polega na przypisywaniu zjawiskom przyczyn, zależnych od sił tajemniczych. Siły te są inne od tych, którymi zwykle rozporządza człowiek, a ich uczynnienie jest zagadkowe.

Zatem krąg myśli magicznych podbarwiony jest afektywnie przez wiarę w istnienie sił tajemnych. Tajemny, czy zagadkowy posiada zupełnie inny ton afektywny i inne znaczenie aniżeli nieznany. Toteż sceptyczne „nie wiem" nie ma oczywiście nic wspólnego z magicznym myśleniem.

Wspomniana autorka rozróżnia u dzieci trzy główne mechanizmy tłumaczenia otaczających zjawisk: 1) mechanizm bajki (bardzo często antropomorficzny), 2) tłumaczenie magiczne, 3) tłumaczenie realistyczne.

I tak np. 6-letni chłopiec wyjaśnia swojemu 8-letniemu bratu działanie magnesu, przyciągającego opiłki żelaza w ten sposób, że magnes ma duszę i drobniutkie niewidoczne rączki, którymi przyciąga opiłki. Jest to zatem antropomorfizm.

Natomiast 9-letni chłopiec kusi się już o wyjaśnienie realistyczne i kuje naprędce następującą teorię: magnes jest ciężki, uciska na powietrze. To powietrze, które nie ma na dole miejsca, podnosi się ku górze i porywa za sobą opiłki.

Pomiędzy obydwoma sposobami: antropomorficznym i realistycznym znajduje się tłumaczenie magiczne. Należy tu przytoczony przez Baley'a za Piaget'em przykład dziecka, które było przekonane, że narysowane na obrazku ptaki będą mogły polecieć, jeżeli uda mu się znaleźć odpowiednie słowo zaklęcia.

Bliskim myślenia magicznego jest wyodrębniany przez Szumana artyficjalizm, polegający na wyjaśnianiu różnych rzeczy i zjawisk ingerencją osób i sił nadprzyrodzonych. W tym ujęciu grzmot powstaje, np. dlatego, że w niebie jedzie duży wóz lub dlatego, że odbywa się tam polowanie na zające.

W świecie spaczonego myślenia spotykamy się również z antropomorfizmem. Przypadek 1: chory lat 26, który przebywał w klinice przez 19 dni (L. hist. choroby 427/47) z powodu schizophrenia paranoides oświadcza: „widziałem się z Panem Bogiem, był starszy z brodą, z jednym okiem i podobny do mnie. Był też kiedyś ślusarzem. Widziałem go na stacji". Mamy więc do czynienia z przeżywaniem iluzyjnym, a równocześnie z antropomorfizowaniem Boga. Ten sam chory wykazuje cechy magicznego myślenia, gdy podaje urojenie treści następującej: „Mam w głowie radio, w tym kryje się jakaś tajemnica, ale nie powiem jaka, bo nie każdy musi zaraz wszystko wiedzieć. Nie ma w tym cudu z nieba, ale jest wielka tajemnica".

Od myślenia magicznego odróżnia się zarówno w piśmiennictwie psychologicznym, jak i psychiatrycznym tzw. myślenie mistyczne i myślenie kosmiczne.

Mistycy przeżywają stany, w których mają poczucie bezpośredniego obcowania lub roztapiania się w Bogu. Są to przeżywania, afektywnie podbarwione gorącą miłością do przedmiotu swojej wiary i połączone z uczuciem szczęścia. Odmiennie kształtuje się mistyka jogi, który dąży do rozpłynięcia się w nirwanie, jednak jego przeżywania są zimne, bezafektywne, wyraźnie autystyczne.

Myślenie kosmiczne, to stapianie się z wszechświatem, odczuwanie jakiegoś „nadludzkiego" pierwiastka.

W naszym materiale klinicznym obserwowaliśmy chorego (przypadek II), lat 21, leczonego przez 27 dni z powodu schizofrenii (L. hist. choroby: 300/47), który produkował urojenia magiczne, mistyczne i kosmiczne.

Do magicznych należą zapodania z dnia 6. IV. 1947 r.: „Posiadam pierścień, który odznacza się specjalną siłą, jeśli nim dotknę kogokolwiek, wówczas dotknięty rozszczepia się i wchodzi do pierścienia. O tak (zwracając się lekarki), gdybym się pani dotknął tym pierścieniem, to pani sobą by została, ale też malutka pani weszłaby do tego pierścienia i mógłbym panią się posługiwać jakbym chciał".

11. IV. 1947.: „Posiadam władzę usunięcia w tajemniczy sposób krat w oknie i ucieczki stąd, ale nie robię tego teraz, bo chcę stąd wyjść w ludzki sposób. Już trzykrotnie podczas pobytu w klinice wychodziłem, ale zawsze po pół godzinie wracałem. Posiadam siłę otwierania okna tak, że tego nikt nie dostrzega". (Skąd pan ma tę siłę?) „Jest ona w związku z posiadaniem przeze mnie pierścienia". Po czym dodaje: „Obdarzył mnie nią bożek papyrusowy. Już tego bożka niema, dziś spadł z sufitu i roztrzaskał się tu na sali, ale we mnie siła została".

Transformację osobowości o charakterze mistycznym unaocznia wypowiedź z dnia 6. IV. 1947.: „W przyszłym tygodniu o 12 w nocy z czwartku na piątek zleję się i zamienię w Chrystusa".

I tegoż dnia przeżywania kosmiczne: „zleję się z wszechświatem, będę miał nad nim władzę, siłą swej wszechmocy uzdrowię wszystkich chorych".

Należy podkreślić, że myślenie mistyczne i ko-

smiczne w przeciwieństwie do magicznego nie posiada zabarwienia tajemniczości.

To samo widzimy w przypadku Storcha, który opisuje młodą schizofreniczkę z objawami daleko posuniętego rozkojarzenia, a która utożsamia się z Chrystusem. Autor dopatruje się tutaj dążności do ratowania rozpadającej się osobowości, co drogą hiperkompenzacji ma prowadzić do nadmiernie wybujałego poczucia własnego ja, aż do identyfikacji z Bogiem.

Przypadek Storcha myślenia kosmicznego odnosił się do 19-letniej schizofreniczki, która utrzymywała, „że cały kosmos zachwiał się, ponieważ ona została wytrącona z orbity, cały system słoneczny uległ przesunięciu". Przeżywania kosmiczne skłonny jest autor tłumaczyć regresją do myślenia archaicznego, przyjmując, że w bardzo wczesnym okresie życia prymitywnego identyfikuje się człowiek ze światem. Dopiero nabywając stopniowo doświadczenia przez napotykanie na opory i hamulce uświadamia sobie granice, dzielące go od otaczającego świata.

W warunkach zdrowia psychicznego myślenie mistyczne zdarza się rzadko, kosmiczne nigdy, natomiast myślenie magiczne jest dość powszechne. Zdrowie od choroby jest tu oddzielone bardzo krótkim pomostem i przechodzenie przez tę nieostro wytyczoną granicę przedstawia próbę ponętną i interesującą.

Jak wiadomo szkoła psychoanalityczna usiłuje tłumaczyć magiczny światopogląd mechanizmem filogenetycznym i socjologicznym. Te same zapatrywania reprezentuje psycholog Wundt, który jednak ze swoich obserwacyj nie wysuwa tak daleko idących wniosków, jak to czynią psychoanalitycy.

Zdaniem psychoanalityków organizacja totemistyczna, oparta na czci szczepowego bóstwa, taka, jaką spotykano wśród szczepów Indian Ameryki Północnej i prymitywne prawodawstwo „tabu", takie, jakie spotyka się wśród szczepów Polinezji, wywarło decydujący wpływ na magiczne myślenie wszystkich ludzi. Psychoanalitycy zakładają, że totem i tabu było formą ustrojową, przez którą przeszli przodkowie wszystkich kotłów kulturalnych w okresie neolitycznym.

Ten fakt z historii szczepowej ludzkości miał pozostawić niezatarte engrammata w podświadomej psychice człowieka współczesnego. „W tym rozwoju od urodzenia aż do dojrzałości — pisze dosłownie Frostig[1] — powtarza człowiek w skrócie ontogenetycznym szczepową historię ludzkości najbardziej pierwotnych form psychicznych nomadyzującego człowieka epoki przedlodowej, aż po dojrzałość kulturalną swego ostatniego okresu, podobnie jak płód w łonie matki przebywa w skrócie 9-miesięcznym fazy rozwojowe świata zwierzęcego od pierwotnej komórki aż po morfotyczną dojrzałość noworodka. W duszy człowieka dojrzałego zachowuje się utajona pamięć pierwotnej formy organizacji duchowej. Niektóre zaburzenia nerwowe albo umysłowe ujawniają te archaiczne formy psychiczne w drodze regresji"

Widzimy więc, że psychoanalitycy nie posługują się analogiami, tylko wprowadzają ewolucję psychiki socjalnej człowieka taką, jaką możemy wykazać metodami przyrodniczymi w odniesieniu do ewolucji somatycznej.

Jakkolwiek takie podejście wydaje się bardzo ponętne, to jednak może budzić szereg wątpliwości.

Po pierwsze założenie, że wszystkie ludzkie grupy szczepowe przeszły przez okres organizacji totemicznej nie może być udowodnione, po wtóre, gdyby nawet tak było, nie wiadomo, dlaczego właśnie ten ustrój, a nie późniejszy, np. feudalny, miałby wywrzeć aż filogenetyczny wpływ na psychikę ludzką; wreszcie mechanizmy szkoły psychoanalitycznej nie tłumaczą magicznego myślenia koniunkturalnego, którego przykłady spostrzegane w naszej klinice przedstawiają się następująco:

Przypadek III.: Chory lat 48, niewykwalifikowany robotnik, leczony w klinice przez 16 dni (L. hist. choroby 452/47). Rozpoznanie: schizophrenia paranoides. Do pokoju badań wchodzi z lękiem. (Czego się pan boi?) „Boję się, podsłuchiwali mnie w ostatnich tygodniach, wszystkim coś się zdawało, wszystkim coś po głowie chodziło, wszyscy o tym wiedzieli. Były aparaty podsłuchowe. Jest w tym jakaś wielka tajemnica".

Przypadek IV.: Chory lat 43, drogista, przebywał w klinice 33 dni. (L. hist. choroby 1637/46) z rozpoznaniem psychosis epileptica. Chory ten cierpiący od 20 lat na ataki epileptyczne, występujące mniej więcej dwa razy na miesiąc, uwierzył na 10 dni przed przyjęciem do kliniki w pozorną śmierć swojego ojca, przy czym podkreślał, że nie wierzy w nieśmiertelność duszy. Poza tym jednak okazywał jeszcze i inne urojenia i to o charakterze posłannictwa. Mianowicie zadaniem jego było ocalenie pokoju, a miał to uczynić przy pomocy bardzo nowoczesnych, a więc koniunkturalnych instrumentów, w szczególności „atomu i radaru". Przepis na radar miał otrzymać drogą telewizji. Jednak źródło, z którego czerpał natchnienie pozostanie tajemnicą, jest bowiem nadnaturalne i on tej tajemnicy nie zdradzi.

Przypadek V.: Chory, lat 41, z wyższym wykształceniem, leczony w klinice przez 22 dni (L. hist. choroby 603/47). Rozpoznanie: stan reaktywny (reactio schizoidalis). Chory przebywał przedtem kilka miesięcy w więzieniu. W czasie pierwszych dni pobytu w klinice depresywny, apatyczny, samooskarża się, że zdradził organizację polityczną. Dnia 9. V. 47. oświadcza: „Jest we mnie bomba atomowa. Powstała ona wskutek rozłożenia atomów na atomy dobra i atomy zła. Stało się to drogą nadnaturalną". W 12 dni później chory mówi już tylko o „symbolu bomby atomowej", a po dalszych 6 dniach opuszcza klinikę zupełnie wolny od magicznego urojenia.

[1] J. Frostig: Psychiatria 1933, Tom I. str. 120—121.

Te trzy przypadki magicznych urojeń koniunkturalnych obejmują szeroki wachlarz społeczny — od niekwalifikowanego robotnika aż do wybitnego inteligenta. Ich charakter magiczny nie da się w żaden sposób wyjaśnić mechanizmem tabuistycznym i demonicznym. Prawdopodobnie u podstawy tych urojeń znajdują się lęki i natręctwa. Jednak lęk jest związany z psychiką człowieka XX wieku równie nierozłącznie, jak z psychiką człowieka neolitu, kiedy tworzył się prymitywny kodeks zakazów i nakazów, tzn. „tabu".

Psychoanalitycy myślenie magiczne nazywają archaiczno-prymitywnym, by podkreślić regresję do myślenia tabuistycznego. Odnoszą się do tego zupełnie bezkompromisowo, dochodząc, jak np. Storch[2]) do następujących skrajnych wniosków: spostrzegany schizofrenik stacza się uporczywie z łóżka na ziemię. To jego zachowanie pozostaje w ścisłym związku z postępowaniem króla-kapłana na Nowej Gwinei, któremu tabu zabrania się poruszać i który musi spać siedząco, by zapewnić równomierność pogody.

Tabu prócz zakazów i nakazów posiada także przepisy na pozbycie się choroby np. przez zaklęcie szeptane zwierzęciu do ucha lub nawet przez samo zetknięcie się ze zwierzęciem.

Z popełnionych win można się oczyścić między innymi przez ogień i wodę. Dla ubłagania łask sił demonicznych składa się ofiary z żywych ludzi, co czasem łączy się z antropofagią i wiarą, że cnota i odwaga zjadanych staną się udziałem ucztujących. Ofiar z żywych ludzi zaniechano na ogół w neolicie, jednak nie wszędzie, gdyż jeszcze w XVI stuleciu Hiszpanie zastali w odkrytym Meksyku, gdzie panowała stosunkowo wysoka cywilizacja, zwyczaj składania ofiar z ludzi, który pochłaniał tysiące istot rocznie.

W r. 225 przed Chrystusem w zwycięskiej bitwie pod Telamon, Rzymianie odparli groźny najazd Gallów. Przed rozstrzygającą bitwą złożono po raz ostatni w historii Rzymu ofiary z żywych ludzi, co od wielu pokoleń nie było już praktykowane.

Trudno tu przyjąć jakąś zbiorową podświadomą regresję do tabu u zdrowych zresztą ludzi, zdaje się raczej, że kapłani świadomie wznowili tradycję, być może nawet na podstawie zapisków, przy czym ogólna panika była podatną glebą dla bezkrytycznych czynności.

Myśl, że przez krew można zmazać winy, świta czasem i w umyśle chorych. I tak jeszcze Pinel opisuje w „Traité médico — philosophique sur l'aliénation mentale" chorego zakonnika, który dokonał zabójstwa kilku ludzi, a motywował swoje czyny w ten sposób, że tylko przez krwawy chrzest mogli odkupić grzechy.

Myślenie magiczne przypomina myślenie człowieka pierwotnego, nie jest natomiast regresją w znaczeniu dosłownym. Wysuwając to zastrzeżenie, musimy podkreślić zasługi szkoły psychoanalitycznej dla wyjaśnienia problemu myślenia magicznego.

Rodzi się ono z katatymicznej projekcji uczuć u myślącego, z tworzenia takiego świata zewnętrznego, jaki odpowiada jego życzeniom. Następnie widzimy zatarcie granicy pomiędzy rzeczywistością a fantazją i pomiędzy spostrzeżeniem a wyobrażeniem. Świat zewnętrzny pełen jest urojonych sił, przychylnych lub groźnych, czasem są to siły nadprzyrodzone, z reguły zaś niewyjaśnione i tajemnicze.

Jako zasadniczą różnicę pomiędzy myśleniem człowieka pierwotnego, a myśleniem naszym podkreśla F. C. Barlett wiarę człowieka pierwotnego w istnienie potężnych sił, które mają bezpośredni i tajemniczy wpływ na jego codzienne drobne sprawy. Jest to myślenie bezkrytyczne i apriorystyczne, nasze zaś przyczynowe i pełne kultu dla doświadczenia. Jednak w praktycznym pokonywaniu trudności dnia codziennego takich, jak zdobywanie pożywienia lub mieszkania, prymitywny może znacznie przewyższać człowieka kulturalnego.

Na tzw. prelogiczne myślenie człowieka pierwotnego zdaniem Domarusa składają się dwie komponenty: 1) demoniczna, przez którą rozumiemy, że prymitywny zaludnia otaczający go świat złymi i dobrymi duchami, a przede wszystkim takimi, które przynoszą mu szkodę lub korzyść, 2) paralogiczna, charakteryzująca się brakiem zrozumienia dla wykluczających się faktów. W klinice spotykamy się znacznie częściej z myśleniem paralogicznym aniżeli demonicznym.

Czasem zdarza się myślenie, przypominające rozumowanie dziecka. Np. chory (przypadek VI), lat 25, bez zawodu, spostrzegany w tutejszej klinice przez 36 dni (L. hist. choroby 544/47). Rozpoznanie: oligo-schizophrenia. Chory ten przywiązywał szczególnie tajemnicze znaczenie do sprawy rodzenia ludzi. (Skąd się biorą dzieci?) „Bocian przynosi, niesie w dziobie, ja sam na zachodzie widziałem, jak bocian przyniósł pewnej mężatce dziecko w koszyku i puścił koszyk przez komin, ale mnie przyniół kanarek. Ja się w czepku urodziłem, dlatego ja mam pierwszeństwo". W kilka dni później oświadcza z całą powagą i przekonaniem, które zresztą cechowały jego poprzednie wypowiedzi: „do zapłodnienia potrzebny jest rodzic". Dnia 28. IV. 1947. podaje: „Przyniósł mnie kanarek i to w czepku. Czepek jest zrobiony z siatki i pokrywa głowę aż po szyję. Sam widziałem na zachodzie, jak bocian przyniósł dziecko w koszyku. Koszyk był ubrany wstążką".

Widzimy tu zupełnie dziecinne ustosunkowanie się do zagadnienia, zrozumiałe przy istniejącym niedorozwoju umysłu. Myślenie jest paralogiczne, gdyż chory nie dostrzega wykluczającego faktu niesienia noworodka przez małego kanarka. Uderza jednak jeszcze inny szczegół. Jednego dnia chory z całym przekonaniem i dobrą wiarą utrzymuje, że dzieci nosi bocian, innym razem wie na pewno, że potrzebny jest ojciec. Słuchając go odnosi się wrażenie, że każda z tych sprzecznych

[2]) A. Storch: Das archaisch-primitive Erleben u. Denken der Schizophrenen, 1922, str. 8.

wypowiedzi aktualnie odzwierciedla szczery pogląd.

Analogicznie do dwoistości uczucia i dwoistości zamiarów, tj. ambiwalencji i ambitendencji, mamy tu do czynienia z dwoistością osądów, dla których to stanów proponowałbym nazwę: „ambisententia".

Tę ambisententię często spostrzegamy u dzieci, które w czasie zabawy z całym przekonaniem uważają się na przemian raz za woźnicę, drugi raz za konia, zależnie od roli, jaka im przypadnie.

Na skłonność do magicznego myślenia w zależności od cech typologicznych wskazuje Brzezicki, dochodząc do wniosku, że spotykamy je głównie w kręgu rozszczepieniowym, przede wszystkim zaś u psychastenotymików i mimozowatych. Zdarza się także u wiskoznych.

W tutejszej klinice spostrzegaliśmy (przypadek VII.) 23-letniego chorego, leczonego przez 93 dni (L. hist. choroby 900/43). Rozpoznanie: schizophrenia catatonica.

Przed chorobą był to wzorowy uczeń, człowiek trzymający się na uboczu, żyjący bez przyjaciół i kolegów, usposobiony lojalnie wobec przełożonych, obdarzony świetną pamięcią, w posunięciach życiowych ostrożny, skromny, skłonny do magicznego myślenia. W szczególności odwiedzał wróżki i interesował się popularną literaturą odnoszącą się do telepatii. Trzynastkę uważał za liczbę przynoszącą nieszczęście. Somatycznie: budowy leptosomicznej. Wcielony do wojska czuł się bardzo źle w atmosferze rygoru i w warunkach koszarowych i dlatego chętnie skorzystał z nadarzającej się okazji i wystąpił z wojska. Do kliniki przewieziony w ostrym podnieceniu psychomotorycznym. Po uspokojeniu podaje:

„Posiadam nadprzyrodzoną moc zatrzymywania grającego radia wzrokiem. Zostałem zbity przez kolegów psychologicznie. Takie bicie boli, ale nie pozostawia śladów. Pana Doktora też mógłbym zbić psychologicznie. Raz idąc na patrol spotkałem na gościńcu kurę i dwie pestki. Miało to głębokie i tajemnicze znaczenie, nie powiem jakie". Chory opuścił klinikę niewyleczony.

Związku pomiędzy histerią a magicznym myśleniem dopatruje się Borowiecki, sądząc, że kliniczny obraz histerii, a szczególnie katatymia, naśladownictwo, a nawet konwersja są czymś prymitywnym i dadzą się sprowadzić do myślenia magicznego. Czytając pracę Borowieckiego odnosi się wrażenie, że autor ma na myśli nie tylko samą chorobę, lecz i charakter histeryczny. Autor nie uwzględnia jednak histeryków wyrafinowanych, wyosobnionych przez Brzezickiego, nie mających oczywiście nic wspólnego z prymitywizmem.

W piśmiennictwie omawia się magiczne myślenie niemal wyłącznie jako jeden z objawów schizofrenii. Jest to zrozumiałe z dwóch powodów: po pierwsze schizofrenia jest tą chorobą, która daje najbarwniejsze obrazy, po wtóre jest schorzeniem często spotykanym.

W materiale spostrzeganym w tutejszej klinice, stwierdziliśmy magiczne myślenie (jak już wspomniano) także w psychozie epileptycznej i raz w stanie reakcji schizoidalnej. Poza tym widzieliśmy je w niewyleczonym przypadku porażenia postępującego u chorego lat 45 (przypadek VIII), który przebywał w klinice przez 93 dni. (L. hist. choroby 198/46).

Urojenia magiczne miały tu cechę demoniczną. Mówiąc o nich pacjent zciszał głos do tajemniczego szeptu i zwierzał się lekarzowi: „że nawiedzają go duszyczki z cmentarzy krakowskich, wchodzą mu za skórę głowy lub siadają na ramieniu". Raz widział taką duszyczkę — „była wielkości palca i miała haczyk". Duszyczki te zwykle ułatwiały mu zadania życiowe, zwłaszcza jeśli między nimi znajdowała się dusza zmarłego ojca, czasem jednak przeszkadzały mu, jak to się zdarzyło pewnego razu, gdy obsiadły tak gęsto wiadro z wodą, że nie mógł go podnieść.

Wreszcie zauważyliśmy magiczne myślenie w przebiegu psychozy symptomatycznej w następstwie zatrucia czteroetylkiem ołowiu. Był to 21 lat liczący chory (przypadek IX), leczony w klinice przez 86 dni (L. hist. choroby 317/47).

U chorego stwierdziliśmy lęki, halucynacje słuchowe i węchowe, urojenia, bezradność i hiperkinezy pod postacią chybotań. Wśród całego bogactwa urojeń produkował także urojenia magiczne o treści następującej: „Pod moim łóżkiem umieszczone są tajemnicze aparaty, których nie widać, ale przy pomocy których można odczytać moje myśli. Wczoraj zauważyłem, że zginęły mi papierosy. W tym kryje się cud albo tajemnica".

Pewne światło na mechanizm myślenia magicznego może rzucić teoria analizy egzystencjalnej. Autorem teorii jest filozof Heidegger, do celów psychiatrycznych została przystosowana przez Binswangera. Oczywiście rozpatrujemy tylko część psychiatryczną.

Analiza egzystencjalna rezygnuje z góry z dążenia do zrozumienia fenomenu spostrzeganego u chorych. Celem jej jest wniknięcie w psychikę pacjenta, który przeżywa inaczej niż człowiek zdrowy otaczający go świat. Teoretycznie biorąc tyle jest zewnętrznych światów, ilu jest psychotyków, z drugiej jednak strony każdy człowiek ma dwa światy przeżywań, jeden wewnętrzny „prywatny", drugi wspólny dla wszystkich, czyli „obiektywny".

Binswanger nie omawia zupełnie myślenia magicznego, ale przy użyciu jego psychopatologii czasem łatwo możemy wczuć się w stan chorego, prowadzący do myślenia magicznego.

Oto chorzy często podają, że od jakiegoś czasu coś się dokoła nich zmieniło. Ten zwykły, otaczający ich świat nagle stał się pełen niepokojących szmerów, jakieś głosy szepczą coś do ucha, ktoś czyha za oknem, aby ich zabić, pojawia się jakiś dotąd nieznany lęk. Wszystko wydaje się nowe, dziwne, a więc i tajemnicze.

U niektórych chorych spostrzegamy jakby tylko zaznaczoną skłonność do tajemniczości, bez bliższych szczegółów. Np. chory lat 23 (przypadek X), leczony w klinice przez 18 dni z rozpoznaniem: schizophrenia (L. hist. choroby: 708/47). Zo-

stał oddany do kliniki, ponieważ od kilku dni uprawia głodówkę. Ponadto wierzy w sny. Zapytany, dlaczego nie je, odpowiada, że musi pościć jeszcze przez 5 dni, a dlaczego, tego mu mówić nie wolno. „Ojcu i siostrze tego nie powiedziałem, to panu doktorowi mam mówić? To przecież jest takie dziwne".

Następnego dnia po przybyciu oświadcza: „Przyśniło mi się, że powinienem 5 dni nie jeść, więc uważałem, że w tym coś jest, jakaś tajemnica, siła wyższa, postanowiłem nie jeść. Byłem głodny, mam wilczy apetyt, ale nie jem. Jeśli spełnię sen, to będzie dobrze".

Na drugi dzień po zastosowaniu wstrząsu elektrycznego chory odstąpił od swoich postanowień i jadł z podwójnym apetytem.

Inni chorzy przy pomocy tajemniczych aparatów, telepatii lub hipnozy, porozumiewają się na odległość lub tylko odbierają wiadomości i to najczęściej od ukochanych kobiet. Niektórzy w tajemniczy sposób są niszczeni, wpędzani w chorobę lub unicestwiani. Niektórzy zapładniają na odległość, a nawet zarażają się chorobami wenerycznymi. Nad wszystkimi jednak unosi się atmosfera tajemniczości.

Psychopatologia klasyczna niewiele zainteresowania poświęca omawianemu zagadnieniu. Daje nam natomiast instrument, skonstruowany przez Karola J a s p e r s a o użyteczności ogólnej pod postacią tzw. zależności zrozumiałych.

Zależności zrozumiałe są albo statyczne i wtedy obejmują poszczególne stany i cechy psychiczne w obrębie zespołu lub genetyczne, co oznacza, że wyjaśniają związek zjawiska psychicznego z innym psychizmem.

Odbywa się to w granicach naszego klinicznego doświadczenia. Np. pomyłka może być odniesiona do afektu połączonego z lękiem, nawet treść urojenia może się wiązać z przeżyciem afektywnym, ale zależności zrozumiałe nie tłumaczą zupełnie, dlaczego w konkretnym przypadku w ogóle przyszło do wytworzenia się stanu paranoidalnego. Tyle J a s p e r s.

Nasze doświadczenia i wnioski uczą, że chorzy bez poważniejszych zaburzeń świadomości (np. takich, jak amentia) przechodzą z okresu zdrowia psychicznego w okres choroby z poczuciem przyczynowości. Przyczynowość ulega ewolucji kulturalnej. Jest inna u człowieka pierwotnego, który tłumaczy otaczające go zjawiska wpływem sił demonicznych, inna u człowieka XX stulecia, który żyje pod wrażeniem postępu technicznego. Wiara człowieka współczesnego w postęp techniczny i jego wartość jest praktycznie nieograniczona.

Poza tym wiemy, że chorzy wchodzą w świat zmieniony. W ich przekonaniu, to nie oni się zmienili, lecz otoczenie. Pamiętają jednak inny zwykły świat z okresu zdrowia. Ten nowy świat często jest pełen lęku i zagadek. Chory myślący przyczynowo szuka rozwiązania. Znajduje je tam, gdzie zgodnie z jego przekonaniem z okresu zdrowia należy się go spodziewać, tj. w nowoczesnej bez mała wszechmocnej cywilizacji technicznej, tym więcej, że ta technika dysponuje szeregiem aparatów i innych urządzeń, których konstrukcji przeciętnie nie zna, a które w działaniu są potężne.

Dlatego myślenie magiczne chorego czasów współczesnych jest zawsze paralogiczne, zawsze podbarwione tajemniczością, ale w większości wypadków nie jest demoniczne.

Wiara we wpływ niebios i postaci znanych chorym z kultu religijnego nie posiada cech zagadkowości. Przeciwnie, cechuje ją prostota, nie tajemniczość, nie należy zatem do kręgu myślenia magicznego.

Klinicznie możemy uważać magiczne myślenie tylko jako epifenomen, bez szczególnego znaczenia rozpoznawczego czy prognostycznego. Jest to jednak epifenomen barwny i łączący się blisko z magicznym myśleniem bardzo powszechnym u ludzi zdrowych i dlatego może interesujący.

PIŚMIENNICTWO:

1. S t. B a l e y: Zarys psychologii w związku z rozwojem psychiki dziecka. „Książnica-Atlas", Wrocław — Warszawa 1946. — 2. F. C. B a r t l e t t: Psychology and Primitive culture. „At the University Press" Cambridge I. 28. — 3. L. B i n s w a n g e r: Schweiz. Archiv: für Neurologie und Psychiatrie. LVII—2. 1946. — 4. S. B o r o w i e c k i: Neurologia Polska, VIII, 1925. — 5. E. B r z e z i c k i: Psychopatie i ich podział (praca czytana w rękopisie). — 6. O. B u m k e. Handbuch der Geisteskrankheiten I/1 „Springer" Berlin 1928. — 7. Ch. B ü h l e r: Kindheit und Jugend. „Hirzel" Leipzig 1931. — 8. E. D o m a r u s: Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 35. 1924. — 9. J. F r o s t i g: Psychiatria, Zakład Ossolińskich, Lwów 1933. — 10. K. J a s p e r s: Allgemeine Psychopathologie, „Springer" Berlin 1923. — 11. A. L a n g e l ü d d e k e: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, XCIII, 1924. — 12. A. S t o r c h: Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen, „Springer" Berlin 1922. — 13. A. S t o r c h: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, CXXVII, 1930. — 14. S t. S z u m a n: Psychologia wychowawcza wieku szkolnego, „Wiedza" Kraków 1947. — 15. W. W u n d t: Wölkerpsylogie IV—I. „Kröner" Leipzig 1920.

STANISŁAW NOWICKI — Kraków
Ordynator Oddziału

Częściowe usunięcie otoczki wśród operacyj ropni mózgu

Z Oddziału Chirurgicznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie

Poglądy na leczenie ropni mózgu zmieniały się w miarę uznawania ich odrębnych właściwości fizjopatologicznych. Zwłaszcza D a n d y podkreślał szkodliwe następstwa rozległego otwarcia czaszki, szerokiego rozcięcia jamy ropnia i jej długotrwałego sączkowania. Takie leczenie wiedzie zwykle do znacznego wypadnięcia i szybkiego rozpadu tkanki mózgowej oraz postępującego zapalenia mózgu. Aby uniknąć tych groźnych powikłań zastosował D a n d y w ropniach przewlekłych, nie zawierających ciał obcych, okresowe opróżnianie ropnia tępą igłą przez nieznaczny otwór w czaszce. W wielkich ropniach graniczących z oponami wprowadzał na parę dni cienką gumową rurkę. Podejrzewając istnienie wieloko-

morowych ropni zalecał łączyć jamy ropni palcem wprowadzonym do pierwotnie opróżnianego ropnia.

Kierując się zasadami Dandy'ego, leczyłem pomyślnie w latach 1934—1937 w Klinice Chirurgicznej U. J. prof. M. Rutkowskiego i na Oddziele Chirurgicznym Szpitala Bonifratrów w Krakowie trzy przypadki ropni mózgu w następstwie obrażeń czaszki i dwa przerzutowe w związku z zapaleniem ucha środkowego oraz zakaźnym zapaleniem kości czaszki. Później w czasie wojny w warunkach polowych postępowałem podobnie z dobrym skutkiem w dwóch ropniach mózgu po postrzałach czaszki. Jednego z nich operowałem w dwa lata z powodu padaczki pourazowej. Zły wynik otrzymałem u chorego z przewlekłym ropniem po otwartym załamaniu czaszki i uszkodzeniu mózgu. Po parokrotnych nakłuciach i wypuszczeniu ropy zmniejszało się wypadnięcie mózgu i ustępowały objawy zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego. Wydawało się, że leczenie przebiega korzystnie. Nagle w 4. tygodniu leczenia wystąpiła wysoka gorączka, objawy oponowe, zamroczenie i chory zmarł po paru dniach. Okazało się, że istniał w sąsiedztwie odrębny ropień, który przebił do komory. Nie było w przebiegu tego przypadku objawów wskazujących na obecność drugiego ropnia.

Korzystne wyniki leczenia zalecanego przez Dandy'ego można uzyskać w ropniach jednokomorowych. Wyleczenie jest prawdopodobnie uzależnione od dość wiotkiej otoczki ropnia, która nie utrzymuje w zbytnim napięciu jamy i nie przeszkadza, aby mogła się zapadać po opróżnieniu ropy. Uporczywe wzmożone ciśnienie śródczaszkowe mimo opróżnienia ropnia może wskazywać na równoczesną obecność drugiego ropnia. Ale jest to objaw niepewny i nie rozstrzygający. Mało jest też prawdopodobne, aby wykryć mnogie ropnie za pomocą odmy komorowej. Wyszukiwanie palcem ropni na ślepo jest zabiegiem bardzo ryzykownym. Leczenie nakłuciami ropni wielokomorowych jest przeto zawodne, jakkolwiek opisałem taki przypadek wyleczony samymi nakłuciami.

Późniejsze prace Cairnsa i Donalda, Bucy'ego a głównie C. Vincent'a wskazały, że w przerzutowych ropniach mózgu, podostrych i przewlekłych, korzystniejsze jest doszczętne wyłuszczenie ropnia i szczelne zaszycie opony twardej oraz powłok. W przedwojennym piśmiennictwie ogłoszono kilkanaście takich pomyślnych zabiegów. Było zachęcające, aby postępowanie to dostosować do przewlekłych ropni mózgu pourazowych i to tym więcej, iż zrost opon wokoło blizny mózgowej ułatwia dotarcie do ścian ropnia bez otwarcia przestrzeni podpajęczynówkowej, co napotyka na trudności w ropniach przerzutowych. W operacjach ropni pourazowych zwykle nie odchylałem większego płata skórnokostnego, lecz oszczędnie rozszerzałem pierwotny ubytek w czaszce aż do osiągnięcia rąbka zdrowej opony twardej. Otoczkę ropnia odsłaniałem nożem elektrycznym lub po nadcięciu mózgowia skalpelem odsunąłem ją przy pomocy ssawki z elektrycznym napędem. Niekiedy przeszczepiałem powięź w pozostały ubytek w oponie twardej, a gdy było niemożliwe bezpośrednie zespolenie brzegów skóry wykonywałem przesunięcia płatów skórnych, aby zamknąć powłoki. W ten sposób doszczętnie operowałem przed wojną dwa przypadki, a po wojnie — sześć dalszych. Z nich 6 chorych wyzdrowiało. Jeden został zabrany przez rodzinę w stanie ciężkim. Drugi zmarł w kilka dni po zabiegu wśród objawów zapalenia mózgu. Był to ropień w okolicy czołowo-ciemieniowej, zawierający gaz, jak to było widoczne w radiogramie. Wedle Dandy'ego znane są 3 takie przypadki w piśmiennictwie i 2 jego własne, a wywołane przez bac. aerogenes capsulatus lub mieszane zakażenie zawierające bac. coli. Zakażenie może postępować gwałtownie. W naszym przypadku najpierw opróżniano ropień, lecz narastające ciśnienie śródczaszkowe skłaniało do wyłuszczenia. Podczas zabiegu otoczka ropnia była niejednakowej grubości i oddzielała się trudno od otaczającej obrzękłej tkanki mózgowej.

Nie są dotąd dostępne doświadczenia chirurgów armii sprzymierzonych z ostatniej wojny w tym zakresie. W piśmiennictwie niemieckim w r. 1941 ogłoszono pierwszych kilka doszczętnie operowanych ropni mózgu pourazowych. Referat Choróbskiego i Kunickiego na ten temat na powojennym zjeździe chirurgów nie został jeszcze ogłoszony. Ale nawet nieliczne doświadczenia wskazują, że wyłuszczenie całego ropnia jest wskazane we wszystkich przypadkach, gdzie są dowody lub istnieje podejrzenie obecności ciał obcych w obrębie ropnia. Także zastarzałe ropnie połączone z bliznowatymi lub innymi następowymi zmianami w oponach i mózgu, uspasabiającymi do padaczki — powinny być wycięte. Również ropnie, które mimo opróżniania przez nakłucie podtrzymują wysokie ciśnienie śródczaszkowe wymagają wyłuszczenia.

Zabieg należy podjąć w okresie, kiedy jama ropnia odgraniczyła się od otaczającej tkanki mózgowej a otoczka ropnia jest dość gruba i oporna. Z tych powodów niekiedy nawet odwleka się zabieg doszczętny. Wydaje się, że w sprawach przerzutowych rozwój ropnia jest więcej regularny i Dandy podaje, że po 3 tygodniach można oczekiwać dostatecznie wykształconej otoczki. Być może, że rodzaj drobnoustrojów i siła zakażenia mogą mieć wpływ na te zmiany, choć znane są przypadki wyjałowionych ropni mózgu, przebiegających klinicznie podobnie, jak zakażone. Otoczka nie rozwija się jednak równomiernie we wszystkich ropniach pourazowych. W spostrzeganych przeze mnie przypadkach mocniejsza bywała na wierzchołku, w pobliżu uszkodzonej kory. W wielkich ropniach znajdowały się cieńsze ściany otoczki w głębi mózgowia, jakby w młodszych wypustach szerzącego się ropnia. Stan otoczki ropnia może mieć ważny wpływ na ukształtowanie zabiegu i ostateczny jego wynik.

Wskazuje na to przebieg następującego przypadku:

Chory A. S. lat 27, rolnik, został postrzelony w okolicę potyliczno-ciemieniową prawą; kość i mózgowie zostały uszkodzone. Po paru dniach przewieziony w stanie nieprzytomnym do pobliskiego szpitala, gdzie był operowany. Bliższe szczegóły o tej operacji i przebiegu choroby są nieznane. W dwa tygodnie po zabiegu wystąpił gwałtowny ból głowy, który trwał parę tygodni i stopniowo ustąpił. Po 6 tygodniach leczenia chory wrócił do domu i zwolna zaczął chodzić. Ale po 4 tygodniach wznowiły się bóle głowy, chory osłabł i przestał chodzić. Powrócił znowu do swego szpitala i stamtąd po paru dniach skierowano go na nasz oddział, podejrzewając ropień mózgu.

Przy przyjęciu skarżył się na silne bóle głowy i wymioty. Był wyraźnie wychudzony. Ciepłota 37°, tętno 54. Neurologicznie stwierdzono niedowład połowiczy kurczowy lewostronny oraz lekką sztywność karku. W okolicy ciemieniowej prawej od strony potylicy niedaleko linii środkowej była podłużna blizna długości 8 cm, szerokości 1½ cm, z małym polem ziarninowym w pośrodku, zagłębiona poniżej poziomu ubytku w kości. Blizna nie tętniła i nie była napięta. Na radiogramach widać w tej okolicy wąską szczelinę w kości a w okolicy prawej kości skroniowej są na przestrzeni monety 5-złotowej nierówne, plamiste nawapnienia, a wśród nich wąskie cienie, przypominające odłamki kostne. Inne badania kliniczne i pracowniane stwierdziły stosunki prawidłowe.

Rozpoznano ropień mózgu. Nakłuto mózgowie w obrębie blizny i wydobyto z łatwością 20 cm³ ropy gęstej. Po nakłuciu stan chorego nie zmienił się.

Wykonano zabieg operacyjny w miejscowym znieczuleniu 1% nowokainą. Okrojono i usunięto w całości bliznę skórną oraz rozszerzono o parę cm ubytek w kości, aż dotarto do prawidłowej opony twardej. Odsłonięta powierzchnia mózgowia była zbliznowaciała, nie tętniąca. W pośrodku wkłuto igłę Cushinga i po pokonaniu oporu zgrubiałej tkanki, na głębokości 3—4 cm otrzymano ropę gęstą, żółtą, bez zapachu i wydobyto około 40 cm³, aby ułatwić dostęp do ropnia. Na granicy zdrowej opony twardej nacięto wokoło bliznowatą powierzchnię skalpelem, aż ukazała się tkanka mózgowa. Niezbyt liczne naczynia zamknięto srebrnymi zaciskami. Przecięto korę mózgową na głębokość 1 cm najpierw od strony przyśrodkowej. Na powierzchnię tego przekroju wprowadzono wilgotne waciki i posuwając się nimi w kierunku zbliznowaciałego pola, dotarto do dość twardej ściany otoczki ropnia. Rozchylając powstały uchyłek giętkimi łopatkami, posuwano się coraz głębiej po zewnętrznej powierzchni otoczki, odsuwając ją od tkanki mózgowej za pomocą wacików i płaskiej ssawki z napędem elektrycznym. W ten sposób na obwodzie około 6 cm osiągnięto głębokość około 5 cm. Oddzielanie odbywało się łatwo, a po drodze spotykano nieliczne naczynia krwionośne. Zdążając głębiej zauważono, że tkanka mózgowa przystaje ściślej do dalszej ściany otoczki, krwawienie wzmaga się, a otoczka staje się wiotsza. Przerwano więc oddzielanie ropnia od strony przyśrodkowej i w podobny sposób zaczęto wyłuszczać go od brzegu bocznego. Uwolnienie otoczki od tej strony było trudniejsze, krwawienie obfitsze i na głębokości 3—4 cm otoczka okazała się ścieńczała i naderwano jej ścianę. Wypłynęło parę kropel ropy na wał z wacików. Przez otwór wprowadzono szklaną ssawkę i widziano, jak przepływają przez nią wielkie ilości ropy. Opróżniwszy dokładnie jamę z ropy, starano się bezskutecznie wydzielić ścianę ropnia, która okazywała się coraz cieńszą i nadrywała się. Zbadano palcem jamę i okazało się, że miała kształt i wielkość podobną do cytryny, skierowanej podłużną osią w kierunku płata skroniowego. Zaczęto ponownie preparować ścianę ropnia od strony przyśrodkowej i nawet podważać ją delikatnie palcem, podciągając równocześnie ku górze już wyosobnioną część otoczki. Usiłowania te były daremne, a tylko wywoływały obfitsze krwawienie, co wskazywało, że wzmaga się uszkodzenie tkanki mózgowej. Stan chorego pogorszył się w drugiej godzinie trwania zabiegu; nie odpowiadał na pytania, tętno było koło 130, a ciśnienie krwi szybko opadało. Wszystko to oznaczało kres możliwości operacyjnych. Ostatecznie wyciąłem wydzieloną część grubej otoczki ropnia wielkości połowy cytryny wraz ze zbliznowaciałym stropem. W głębi mózgu pozostała druga bodaj większa część torebki. Krwawienie zatamowano gorącym roztworem soli. Jamę przemyto i wypełniono penicyliną oraz wprowadzono do niej paski gumy z rękawiczek. Brzegi skóry zbliżono szwami. Chory zniósł zabieg ciężko, pod koniec wstrzyknięto 500 cm³ osocza krwi.

Nazajutrz zagorączkował do 38,5°, tętno wynosiło 90, był senny. Oprócz lekkiej sztywności karku nie stwierdzono nowych objawów neurologicznych. Podano 50 cm³ 40% glukozy i 100.000 jednostek penicyliny. Po paru dniach gorączka opadła, senność utrzymywała się nadal i chory zanieczyszczał się. Z ropy wyhodowano gronkowce. Wykonano nakłucie lędźwiowe, ciśnienie było prawidłowe a płyn okazał się jałowy. Leczenie pozostało nadal takie same. W tydzień po operacji chory był żywszy, lecz jeszcze się zanieczyszczał. Z rany wydobywało się niewiele ropy. Otrzymywał domięśniowo codziennie tę samą ilość penicyliny. W dwa tygodnie po zabiegu usunięto sączki. Rana wydzielała skąpo i powoli wypadało mózgowie, osiągnąwszy wielkość połowy jaja kurzego. Podano łącznie 1½ miliona jednostek penicyliny. Ogólny stan chorego poprawił się. Niedowład połowiczy utrzymywał się, jak dotychczas.

W 5. tygodniu po zabiegu zagorączkował do 40°, miał dreszcze, stał się senniejszy, pojawiła się sztywność karku. Wypadnięcie mózgowia zwiększyło się. Podejrzewając, że w jego obrębie powstał ropień, nakłuto wypadnięcie i na głębokości 2 cm otrzymano czysty płyn mózgowo-rdzeniowy. Potem wytworzyła się przetoka sącząca płyn mózgowo-rdzeniowy. Aby zmniejszyć ciśnienie śródczaszkowe i wprowadzić bezpośrednio penicylinę do komór usiłowano bezskutecznie nakłuć przednią komorę. Wobec tego podawano pe-

nicylinę przesączoną do kanału rdzeniowego dwukrotnie po 30.000 jednostek. Po paru dniach przetoka zamknęła się. Wysoka gorączka trwała 4 dni. W 6 tygodni wypuklone mózgowie zmniejszyło się stopniowo do połowy oraz pokryło się czystą ziarniną i nagle zapadło się na 3 cm w głąb od powierzchni rany. Za parę dni podniosło się znowu do poziomu powłok. W 8 tygodni wytworzyła się zupełna blizna w poziomie czaszki i swobodnie tętniąca. Chory zaczął chodzić przy pomocy. Przed opuszczeniem szpitala był badany na oddziele neurologicznym, gdzie stwierdzono niedowidzenie połowicze lewostronne, niedowład kurczowy lewej kończyny górnej i porażenie kurczowe lewej dolnej.

Nie można ustalić, czy niedowład połowiczy wystąpił bezpośrednio po zranieniu czaszki, czy też pojawił się później i był następstwem ropnia mózgu. Uporczywy i gwałtowny ból głowy, który zaczął się w dwa tygodnie po pierwszym zabiegu i trwał przez parę tygodni, nie może być wyjaśniony żadnymi objawami, związanymi z gojeniem się rany, ale wskazuje raczej, że był zawisły od rozwijającego się ropnia mózgu. Krótka poprawa w stanie chorego wcale nie zaprzecza temu ujęciu, bo znane są podobne wahania kliniczne w rozwoju ropnia mózgu. Przyjmując takie założenie należy uznać, że przy przyjęciu chorego na nasz oddział ropień trwał już od dwóch miesięcy. W tym okresie ropnie mózgu posiadają zwykle dostatecznie wykształconą otoczkę, która dopuszcza doszczętne wyłuszczenie ropnia. Były też u chorego objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, co nie pozwalało zbytnio zwlekać z zabiegiem. Prócz tego zmiany radiologiczne popierały wskazania do wyłuszczenia ropnia.

Dogodny dostęp do ropnia stworzono przez niewielkie rozszerzenie ubytku w kości. Ropień okazał się rozległy i usadowiony w ten sposób, że jeden z biegunów dotykał przedniej komory, a drugi sąsiadował z boczną. Te stosunki należało mieć w pamięci i tym więcej unikać otwarcia komór, że w toku operacji nasuwały się wątpliwości, czy doszczętny zabieg będzie możliwy. Pozostawienie zaś części zakażonej torebki wobec otwartej komory stwarzałoby niebezpieczeństwo dla życia chorego. Nie było więc innego rozwiązania, jak pozostawić cienką, głębszą część torebki a usunąć powierzchowniejszą, oddzieloną od tkanki mózgowej. W tych warunkach, a zwłaszcza, że stosowałem po raz pierwszy takie postępowanie, uważałem za wskazane zabezpieczyć się przed powikłaniami, a głównie przed nagromadzaniem się ropy w pozostałej jamie, pozostawiając w niej lekkie płatki gumowe.

W przebiegu pooperacyjnym okazało się, że wytwarzanie ropy było wręcz znikome w porównaniu z dobrze dawniej znanym, uporczywym wypływem ropy z ropni mózgu, nacinanych szeroko, płukanych i sączkowanych gazą. Możliwe, że wpłynęło na to działanie penicyliny. Także wypadnięcie mózgu okazało się po tak znacznym zabiegu w tkance mózgowej stosunkowo nieduże. Wypadłe mózgowie rozpadało się wolno i oczyszczało się szybko. Ogólne odczyny po zabiegu w pierwszym tygodniu były dość ciężkie, nawet niepokojące. Później można mówić o gładkim przebiegu, aż w piątym tygodniu wystąpiło nagle pogorszenie. Jakkolwiek nie stwierdzono ściśle jego przyczyny, to jednak najprawdopodobniej powstał w wypadniętym mózgowiu mały ropień, który się samoistnie przebił. Powstała w tym czasie przetoka, wydzielająca płyn mózgowo-rdzeniowy mogła być niebezpieczna dla zakażenia opon, co jednak było zwalczane penicyliną. Ostateczne zagojenie nastąpiło w dość krótkim czasie, bo w dwa miesiące. Ale niedowłady stwierdzone u chorego nie cofnęły się, a nawet nastąpiło ku końcowi leczenia ich pogorszenie i nie wiadomo, czy nie będą one trwałe.

Zapewne wobec częstszego wyłuszczania ropni mózgu, nie będzie to wyjątkowym zdarzeniem, że otoczka okaże się nierównomiernie wykształcona i w niektórych przypadkach nie będzie jej można całkowicie usunąć. W mniejszych ropniach można rozrywające się części otoczki koagulować, jak to czynił Vincent. W dużych ropniach nie podobna zabiegu takiego wykonać należycie i celowo. Ponieważ niema sposobów, aby przed zabiegiem, a nawet w jego toku ustalić, czy cała otoczka posiada pożądaną grubość, przeto częściowe jej usunięcie może okazać się nieuniknionym rozwiązaniem operacyjnym. Nie jest to tylko nieprzewidziana i narzucona konieczność, lecz właściwie i świadomie obrany sposób, gdy widoczne są trudności i niebezpieczeństwa związane z gorliwym oddzielaniem wiotkiej i silnie z tkanką mózgową związanej otoczki. Wycinając zgrubiałą część otoczki ropnia usuwa się przeszkodę, która powstrzymuje zapadanie się jamy ropnia. Równocześnie z nią usuwa się też zbliznowaciałą część mózgowia w ropniach pourazowych. Pozostała wiotka otoczka może goić się, zwłaszcza z pomocą penicyliny. W ten sposób unika się szkodliwego obrażenia tkanki mózgowej, złączonego ze zbyt uporczywym dążeniem do zupełnego wyłuszczenia wielkiego ropnia z nierównomierną otoczką.

PIŚMIENNICTWO:

Bucy: Ann. Surg. 108, 1938. — Cairns a. Donald: Laryng. a. Otol. 50, 1935 ref. Zbl. Neurol. 86. 1937. — Dandy: The Brain, Dean Lewis Practice of Surgery 1933. — Lemke: Zentralbl. Neurochirurg. 1941. 3. — Nowicki St.: P. Przegląd Chirurg. XIV. 1935. — Nowicki St.: W sprawozdaniach z posiedzeń Krak. Tow. Lekar., Przegląd Lek. 1945 i 1946. — Vincent, David, Askenazy: Jour. de Chirurg. 49. 1937.

ZYGMUNT ALBERT

Stosunek zmian anatomo-patologicznych żołądka, dwunastnicy, woreczka żółciowego, wątroby i trzustki do rozprzestrzeniania się pałeczek okrężnicy w tych narządach *).

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: † Prof. Dr Witold Nowicki.

Po wykryciu pałeczki okrężnicy, którą zresztą początkowo sam odkrywca Escherich uważał za saprofita, przeprowadzono liczne badania na zwłokach, na podstawie których uważano pałeczkę okrężnicy za najbardziej rozpowszechniony drobnoustrój w ludzkim organizmie. Następnie przekonano się, że po śmierci, a nawet w agonii, pałeczka okrężnicy może dostawać się do rozmaitych narządów, ale mimo tego nie ulegało wątpliwości, że ten drobnoustrój może być przyczyną różnych schorzeń, zwłaszcza woreczka żółciowego, dróg żółciowych, dróg moczowych, zapaleń błon surowiczych a nawet stanów posoczniczych.

Wprawdzie Van der Reis, umieszczając drobnoustroje w jamie ustnej wykazał, że pałeczka okrężnicy w zagłębieniach i zaułkach utrzymywała się kilka tygodni, jednak naogół jama ustna okazuje się w ogóle niekorzystnym podłożem dla rozwoju drobnoustrojów. Czy ma tu znaczenie hamujące działanie śliny (Florain i Sanarelli), czy też nabłonek wielowarstwowy płaski jest mechaniczną zaporą (Gins), czy może ma tu znaczenie wybitne złuszczanie się nabłonka-niewiadomo.

Strauss stwierdzał w pysku zdrowych i chorych psów obecność pałeczek okrężnicy w 40—45%, jednak nie zauważył, aby obecność tego drobnoustroju miała jakikolwiek wpływ na stan zdrowotny psów.

Przewód pokarmowy noworodków jest jałowy, ale z pierwszym pokarmem następuje jego zakażenie (Aschoff). Należy jednak pamiętać, że nie w każdym odcinku przewodu pokarmowego znajduje się równą ilość drobnoustrojów. Podczas gdy dolne odcinki jelit są przeładowane drobnoustrojami, to ich górne odcinki, zwłaszcza dwunastnica, zawierają ich znacznie mniej, a nawet mogą być zupełnie jałowe. Od czego zależy to nierówne rozmieszczenie drobnoustrojów w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego — niewiadomo; rozmaite przypuszczenia co do tego świadczą o wcale żywym zainteresowaniu sprawą obecności drobnoustrojów w tym przewodzie.

Rzecz zrozumiała, że liczne drobnoustroje dostają się wraz z pokarmem do żołądka a następnie do dwunastnicy. Jednak poza okresem trawienia, liczba ich znacznie się zmniejsza, a nawet one zupełnie znikają. Niektórzy autorzy przypisują to obecności kwasu solnego, a więc zmniejszenie drobnoustrojów jest znaczniejsze przy prawidłowej kwasocie, szczególnie zaś w przypadkach nadkwasoty żołądka (Olivet, Medowikow, Hoefert, Löhr, Bitter i Löhr, Grunke) i odwrotnie w niedokwaśności lub w bezkwasocie, jak to widzi się w przypadkach niedokrewności złośliwej, ilość drobnoustrojów w żołądku i w dwunastnicy wyraźnie się zwiększa. Löwenberg zwraca uwagę na to, że enterokoki nie zależą od dwasoty, natomiast pałeczka okrężnicy wykazuje wyraźną od niej zależność.

Jednak nie wszyscy autorowie przypisywali kwasowi solnemu znaczenie oczyszczania z drobnoustrojów górnych odcinków jelita i żołądka, zwłaszcza trudno było wytłumaczyć takie przypadki, w których przy prawidłowej kwasocie, a nawet nadkwasocie, flora bakteryjna żołądka i dwunastnicy była obfita (Płońskier i Rosenbaum, Henning i Ornstein).

Wobec tego zwrócono uwagę na dwunastnicę, przypuszczając, czy ona sama nie ma znaczenia w omawianym problemie. Podkreślano, że dwunastnica ma posiadać własne siły obronne, które pozwalają na zwalczanie drobnoustrojów dostających się do jej światła; zatem w dwunastnicy miałaby się odbywać autosterylizacja. Loewenberg wykonał badania z sokiem dwunastnicy in vitro i przekonał się, że zabija on do kilku godzin pałeczkę okrężnicy i enterokoki. Jednak to bakteriobójcze działanie soku dwunastnicy malało lub nawet zanikało w przypadkach z niedokrwistością złośliwą, a również było ono obniżone w przypadkach schorzeń dróg żółciowych.

Nieco inaczej przedstawiają te sprawy Henning i Ornstein. Henning już dawniej wykazał, że obie wyżej podane teorie zawodzą, gdyż po wycięciu żołądka sama dwunastnica nie wystarcza do autosterylizacji, za czym zresztą przemawiają badania Loewenberga. Po resekcji żołądka, mimo zachowanej dwunastnicy, drobnoustroje dostają się do górnych odcinków jelita cienkiego i żołądka (Löhr, Bitter i Löhr). Wobec tego Henning wypowiedział zapatrywanie, że wpust żołądka ma w tej sprawie zasadnicze znaczenie. Autor ten uważa, że tak jak w achylii (w 704 przypadkach) stwierdza się brak flory bakteryjnej w górnych odcinkach jelita, a jej obecność po wycięciu części wpustowej, jednak zachowanym wydzielaniu kwasu solnego, to świadczy o tym, że ma się tu do czynienia z odosobnionym uszkodzeniem części wpustowej. W przypadkach uszkodzenia aparatu autodezynfekcyjnego części wpustowej, a o takiej możliwości świadczą spostrzeżenia Henninga nad wydzielaniem czerwieni obojętnej, gdzie wydzielanie już jest zaburzone, podczas gdy komórki jeszcze zmian nie wykazują, drobnoustroje dolnych odcinków jelita wędrowały do górnych odcinków, niezależnie od tego czy kwas solny w nim się znajdował, czy nie. Autor obala w ten sposób hipotezę, jakoby niedokrwistość złośliwa była charakterystycznym schorzeniem, w którym stwierdza się obecność drobnoustrojów w górnych odcinkach jelita cienkiego. Chcąc poprzeć swą hipotezę, Henning robił wyciągi z dna części wpustowej i dwunastnicy i badał zachowanie się in vitro pałeczki okrężnicy. Okazało się, że w wyciągach z dna i dwunastnicy prawie z reguły one rosły, gdy w wyciągach z części wpusto-

*) Praca ta była gotowa do druku w sierpniu 1939 r.

wej prawie nigdy nie można było wykazać ich wzrostu.

Również niejednolite są zapatrywania na rolę drobnoustrojów w górnych odcinkach jelita i żołądka, a zwłaszcza na to, czy mają one znaczenie dla patogenezy pewnych schorzeń, czy nie.

Nie będę bliżej rozpatrywał roli drobnoustrojów w ogólności, przede wszystkim pałeczki okrężnicy w dolnych odcinkach jelita, bo także tu ocena tego zjawiska jest biegunowo przeciwna; jedni autorzy uważają je za zbędne, choć nie za szkodliwe, inni (głównie Miecznikow) za wręcz szkodliwe dla zdrowia, jeszcze inni za pożyteczne, bo nie pozwalają one osiedlać się innym szkodliwym drobnoustrojom (Strasbruger, Kendall).

Naunyn był jednym z pierwszych autorów, którzy wskazywali na ważne znaczenie pałeczki okrężnicy w zapaleniu dróg żółciowych. Uważa on, że główne znaczenie ma tu zakażenie wstępujące, tj. idące z dwunastnicy, a na dalszym planie jest zakażenie zstępujące, tj. idące drogą krwi (podobnie Meyer, Wagner). Według Naunyna, każdy zastój żółci wiedzie do zakażenia wspólnego przewodu żółciowego, a przejście takiego zakażenia na woreczek żółciowy może się odbyć bez widocznych zmian anatomopatologicznych. Autor zwraca uwagę, że wstępujące zakażenie pałeczką okrężnicy może mieć wpływ na tworzenie się kamieni żółciowych bez równoczesnego powstawania zapalenia dróg żółciowych i woreczka żółciowego. Spostrzegane zapalenia dróg żółciowych są już następstwem kamicy, a nie ich przyczyną. W przeciwieństwie do Aschoffa i Bacmeistera, którzy uważają, że naogół tworzenie kamieni nie jest w związku z zakażeniami żółciowymi, Naunyn nie uważa za możliwe, aby kamica mogła powstawać w jałowej żółci.

Według Grundermanna, zakażenie woreczka żółciowego powstaje zwykle drogą krwi, a tylko pałeczka okrężnicy odbywa drogę wstępującą, czyli z dwunastnicy. Za drogą wstępującą zakażenia pałeczką okrężnicy opowiedzieli się również Umber, Bruett, Bronner, Mayer.

Jednak nie wszyscy autorzy popierają hipotezę Naunyna, gdyż Bacmeister na 20 przypadków kamicy żółciowej stwierdził zaledwie 4 razy zakażenie woreczka, w tym 3-krotnie pałeczką okrężnicy.

Naunynowi wydaje się, że brak zapalnych zmian dróg żółciowych w czasie istniejącej kamicy nie wyklucza, aby one nie istniały bodaj przejściowo, dawniej.

Loewenberg nie wyklucza, że bliskie sąsiedztwo kiszki grubej z woreczkiem żółciowym ma znaczenie w zakażeniu woreczka, szczególnie w czasie zaparcia. Roux przypuszcza, że zaparcie miałoby ułatwiać przedostawanie się bakterii do krwi, jednak doświadczenia Davida, Vernowa i Mc Gilla na zwierzętach nie potwierdziły tego i autorzy ci przypuszczają, że to przechodzenie bakteryj do krwi może powstać tylko w przypadkach chorobowo zmienionej ściany jelita. Ale także tu badania Loewenberga i Gyoergy'ego wykazały, że krew dzieci i dorosłych ze zmianami chorobowymi w jelitach, u których stwierdzono pałeczkę okrężnicy w moczu prawie zawsze była jałowa.

Pomijając różne sporne zagadnienia, można powiedzieć, że najczęściej zadawanymi pytaniami w omawianych sprawach są: czy obecność pałeczki okrężnicy w dwunastnicy pozostaje w związku ze zmianami zapalnymi dróg żółciowych i woreczka żółciowego, i czy można pałeczce okrężnicy przypisywać znaczenie przyczynowe w tych schorzeniach.

W niniejszej pracy oprócz powyższych pytań interesowały mnie także inne, mianowicie, czy zmiany w takich narządach, jak żołądek dwunastnica, trzustka, wątroba i woreczek żółciowy, mają znaczenie dla przechodzenia pałeczki okrężnicy z dolnych odcinków jelita do wyższych i stąd do woreczka żółciowego, i drugie pytanie, wiążące się ściśle z poprzednim, tj. czy dostanie się pałeczki okrężnicy do dwunastnicy, żołądka i woreczka żółciowego może powodować zmiany chorobowe w tych narządach. Ponadto nie na ostatnim miejscu stoi sprawa szybkości rozprzestrzeniania się pałeczek okrężnicy w zwłokach. Celem wyjaśnienia tego zagadnienia pobierałem materiał ze zwłok w stosunkowo szerokim czasokresie, gdyż do 5 godzin po śmierci, aby się przekonać, czy w miarę upływania czasu po śmierci istotnie pałeczka okrężnicy rozprzestrzenia się szybko w ustroju.

Materiał i sposób badania.

Badania przeprowadziłem na 150 zwłokach osób zmarłych z różnych przyczyn, biorąc celowo do badania zwłoki bez względu na przyczynę śmierci. Natomiast starałem się, by zwłoki były badane w jak najkrótszym czasie po śmierci, dlatego też w prawie wszystkich przypadkach zwłoki były jeszcze ciepłe. Najdłuższy czas po śmierci wynosił 5 godzin, większość wynosiła 3 godziny, a wiele przypadków badanych było w godzinę, a nawet w krótszym czasie po śmierci.

Sposób badania był następujący: Po otwarciu jamy otrzewnej przyżegałem rozpalonym nożem przednią ścianę żołądka i pobierałem wyjałowioną strzykawką około 20 ccm treści żołądkowej; następnie przyżegałem ścianę dwunastnicy i otwierałem jałowo skalpem jej światło, skąd również pobierałem treść. Żółć z woreczka żółciowego pobierałem wyjałowioną strzykawką po poprzednim opaleniu ściany woreczka. Każdą z pobranych treści rozmazywałem na pożywce z agaru i na pożywce Conradi i Drigalskiego. Wyrosłe na tej ostatniej pożywce hodowle przeszczepiałem na zwyczajny agar.

Rozpoznanie pałeczki okrężnicy opierałem na podstawie wyglądu morfologicznego (barwienie Gramem), fermentacji kwaśnej i gazowej, glukozy i laktozy, wytwarzaniu indolu i zachowania się wobec żelatyny. Oprócz tego miareczkowałem treść żołądkową $^{1}/_{10}$ NaOH i obliczałem w każdym przypadku kwasotę wolną celem zwrócenia uwagi na stosunek pałeczki okrężnicy do kwasoty żołądka.

Po wykonaniu sekcji pobierałem do histologicznego badania skrawki ze ściany dwunastnicy, żołądka, woreczka żółciowego, trzustki i wątroby. Skrawki zatapiałem w parafinie, barwiąc następnie hematoxyliną i eozyną, część zaś krajałem po zamrożeniu dwutlenkiem węgla i barwiłem Sudanem III na obecność tłuszczu.

Wyniki: Zaczynam od sprawy szybkości rozprzestrzeniania się pałeczki okrężnicy w ustroju po śmierci, ewentualnie już nawet w agonii. Analizując szczegółowiej tabelkę 1 i nie uwzględniając stosunkowo małego materiału, możnaby myśleć, że w miarę zwiększania się czasu badania po śmierci, liczba przypadków z wykazaną obecnością pałeczki okrężnicy w badanych narządach wzrasta, przy czym optimum tego wzrostu można określić na 2—3 a szczególnie 3—4 godziny po śmierci. Po tym czasie mogłoby się wydawać, że pałeczki okrężnicy giną, gdyż na 55 przypadków zaledwie w 15 je stwierdziłem. Przeczy temu przypuszczeniu znany fakt wytrzymałości pałeczki okrężnicy i jej dobrego rozwoju nawet w długi czas po śmierci człowieka. Należy sądzić zatem, że wprawdzie rozprzestrzenienie pałeczki okrężnicy następuje po śmierci, jednak nie w takim stopniu, aby nie można było wykorzystać z pewnym zresztą zastrzeżeniem materiału sekcyjnego do omawianych badań.

Tablica 1.

Czas pobrania materiału po śmierci	Pałeczka okrężnicy w żołądku dwunastnicy i woreczku żółciowym		Razem
	obecna	nieobecna	
do 1 godziny	2	4	6
od 1—2 godzin	4	11	15
od 2—3 godzin	18	22	40
od 3—4 godzin	17	17	34
od 3—4 godzin	15	40	55

Jeżeli chodzi o rodzaj przypadków pod względem przyczyny śmierci, to, jak wspomniałem, były to przypadki bez wyboru. Zestawienie ich (tabl. 2) wykazuje, że przebadałem przypadki z ostrymi chorobami zakaźnymi, gruźlicą, posocznicą, przypadki pooperacyjne narządów jamy brzusznej i innych. W każdym przypadku można było stwierdzić wyraźną przyczynę śmierci, jako wynik dłużej lub krócej trwającej choroby. Jest to ważne z tego powodu, że dla porównania należałoby przebadać przypadki samobójstw lub nieszczęśliwych przypadków z nagłą śmiercią, aby się przekonać, jaki wpływ na przedostawanie się pałeczki okrężnicy z różnych odcinków jelita do dwunastnicy ma rodzaj choroby i czas jej trwania; dzięki temu możnaby było na większej ilości przypadków ostatecznie rozstrzygnąć znaczenie śmierci lub nawet samej agonii dla omawianej wędrówki tych drobnoustrojów. Niestety zachodzą tu wprost niepokonane przeszkody natury technicznej, gdyż zanim zwłoki samobójcy lub zabitego zostaną przewiezione do prosektorium upływa zazwyczaj dłuższy czas.

Wśród przebadanych 150 przypadków, w 105 przypadkach, a zatem w około ⅔ przypadków w dwunastnicy były rozmaitego gatunku drobnoustroje. Nieco rzadziej był nimi zakażony żołądek, bo w 92 przypadkach, najrzadziej woreczek żółciowy, gdyż w 32 przypadkach.

Tablica 2.

	Nazwa schorzenia	Liczba przypadków
Choroby zakaźne	Erysipelas	3
	Leptomeningitis pneumococcica	3
	Leptomeningitis epidemica	1
	Leptomeningitis purulenta	1
	Typhus abdominalis	1
	Influenza	1
	Diphtheria	5
	Poliomyelitis anterior	1
	Pertussis	1
	Tetanus	1
	Scarlatina	1
	Pneumonia crouposa	5
	Bronchopneumonia abscedens	5
	Bronchopneumonia catarrhalis	4
	Lues (Mesaortitis)	4
	Lymphogranulomatosis	1
	Sepsis	8
	Septicopyaemia	4
	Pyothorax	3
	Pleuritis	1
	Haemorrhagia cerebri	4
	Encephalomalacia	6
Nowotwory	Carcinoma	13
	Glioma	7
	Inne	2
Różne	Diabetes mellitus	4
	Nephritis	3
	Nephrocirrhosis primaria	1
	Eclampsia	1
	Adnexitis purulenta	3
	Pyometra	1
	Sectio caesarea	1
	Myoma uteri necroticans	1
	Ulcus ventriculi et duodeni	4
	Appendicitis	7
	Pancreatitis	1
	Atrophia hepatis flava	1
	Leucaemia myelogenes	4
	Enphysema pulmonum	1
	Strictura oesophagi	1
	Stenosis ventriculi	1
	Schisophrenia	2
	Otitis media	1
	Ileus	4
	Endocarditis	2
	Embolia arteriae pulmonalis	2
	Inne	3

Nie wchodzę w niniejszej pracy w szczegóły dotyczące rodzaju bakterii, jakie stwierdzałem, gdyż chodzi mi wyłącznie o zagadnienie pałeczki okrężnicy. Drobnoustrój ten spostrzegałem na 150 przypadków 55 razy.

Jak wynika z tablicy Nr 3 najczęściej stwierdziłem pałeczkę okrężnicy w dwunastnicy, bo 42 razy, z tego zaledwie w 9 przypadkach równocześnie z żołądkiem, rzadziej z woreczkiem żółciowym. W woreczku żółciowym wykazywałem sto-

Tablica 3.

Narząd	ilość przypadków: Z pałeczką okrężnicy wyłącznie w danym narządzie	Równocześnie i w innych narządach
Żołądek	5	39
Dwunastnica	9	40
Woreczek żółciowy	1	11
Żołądek i dwunastnica		29
Dwunastnica + woreczek		1
Żołądek + dwunastnica + woreczek		10

sunkowo rzadko pałeczkę okrężnicy. Wyłącznie w woreczku stwierdziłem ten drobnoustrój tylko w jednym przypadku a w łączności z dwunastnicą stwierdziłem go w 11 przypadkach. Wskazywałoby to ewentualnie, że zaledwie w 1 przypadku zakażenie woreczka nastąpiło drogą zstępującą, a więc drogą krwionośną, natomiast niemal stale następowało ono drogą wstępującą, tj. od dwunastnicy.

Tablica 4 wskazuje, że płeć nie ma znaczenia w zakażeniu badanych narządów pałeczką okrężnicy, natomiast wiek zdaje się mieć znaczenie, gdyż żaden z 13 przypadków do 10 roku życia nie wykazywał pałeczki okrężnicy w badanych narządach. W poszczególnych 10-leciach wieku. zmarłych osób powyżej 10 roku życia stosunek przy-

Tablica 5.

Ogólna kwasota treści żołądkowej a wiek

Wiek	Kwasota ogólna 0—10	11—25	26—50	51—75	76—100	ponad 100
0—5	—	1	1	3	3	2
6—10	—	—	2	—	—	1
11—20	—	2	5	4	1	1
21—39	1	3	7	5	2	—
31—50	—	8	30	8	7	2
51—75	—	9	15	9	4	3
Razem	1	23	60	29	17	9

Tablica 6.

Ogólna kwasota treści żołądkowej a pałeczka okrężnicy

Ogólna kwasota	0—10	11—25	26—50	51—75	76—100	Ponad 100
Pałeczka okrężnicy obecna	—	13	21	13	2	2
Nieobecna	1	10	39	16	15	7

nicy wybitnie się zmniejsza, gdyż na 26 przypadków wykazałem pałeczkę okrężnicy zaledwie w 5 przypadkach. W każdym razie tych 5 przypadków z pałeczką okrężnicy wskazuje, że jednak nie wyłącznie kwasota ma tu znaczenie, ale także inne jeszcze nam nieznane czynniki. Należy zwrócić uwagę, że zaledwie w 6 przypadkach (Nr 22, 79, 83, 98, 115 i 119) zdołałem wykazać w treści żołądkowej obecność wolnego kwasu solnego, poza tym zawsze był on związany. Obecność wolnego kwasu solnego zdaje się również nie wpływać na wę-

Tablica 4.

		0—1	1—5	6—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	Ponad 70
Wiek											
Pałeczki okrężnicy											
Mężcz.	obecne	—	—	—	4	3	2	4	6	5	—
	nieobecne	2	1	1	2	9	11	8	13	5	2
Pałeczki okrężnicy											
Kobiety	obecne	—	—	—	2	6	8	5	7	1	2
	nieobecne	1	6	2	7	3	6	7	5	3	1
Razem		3(0)	7(0)	3(0)	15(6)	21(9)	27(10)	24(9)	31(13)	14(16)	5(2)

Liczby w nawiasie oznaczają ilość przypadków z pałeczką okrężnicy przypadającą na daną sumę.

padków z dwunastnicą zakażoną pałeczką okrężnicy do dwunastnicy nie zawierającej tej pałeczki, był zawsze proporcjonalny. Czym należy tłumaczyć brak pałeczki okrężnicy w badanych narządach u dzieci poniżej 10 roku życia, nie jest łatwo wyjaśnić; czy ma tu znaczenie nadkwasota, którą często u tych dzieci stwierdzałem (tabl. 5), niewiadomo.

Tablica 6 wskazuje, że przy kwasocie żołądka powyżej 75, liczba przypadków z pałeczką okręż-

drówkę pałeczek okrężnicy, gdyż w przypadku 83 przy wolnym kwasie 13 a związanym 60 znajdowały się pałeczki okrężnicy w dwunastnicy, podobnie w przypadku 119 przy wolnym kwasie 64 a związanym 116 stwierdziłem ten drobnoustrój w dwunastnicy i w żołądku. Należałoby przypuszczać, że kwasota nie ma wpływu na jałowość dwunastnicy, co podkreślają także inni badacze.

Z kolei należy się zastanowić, czy istnieje związek między schorzeniem a obecnością pałeczek

okrężnicy w dwunastnicy. Wydawałoby się, że schorzenia narządów jamy brzusznej, szczególniej żołądka i jelit, powinnyby wpływać na wędrówkę pałeczek okrężnicy do dwunastnicy. Tablica 7 przedstawia, które narządy chorobowo zmienione były główną przyczyną śmierci i w ilu przypad-

Tablica 7.

		Pałeczka okrężnicy	
		obecna	nieobecna
Anatomiczne	Żołądek	5	8
zmiany	Jelita	6	9
w	Wyrostek robaczkowy	3	4
obrębie	Wątroba	2	1
jamy	Woreczek żółciowy	1	—
brzusznej:	Inne narządy	7	11
Narządy klatki piersiowej		12	17
Inne narządy		9	17
Posocznica		5	10
Inne choroby (głównie zakaźne)		5	18

kach były pałeczki okrężnicy w dwunastnicy, w żołądku i w woreczku żółciowym. Na podstawie tej ogólnej oceny trudno orzec, które choroby sprzyjają lub utrudniają wędrówkę pałeczek okrężnicy.

Jak na początku tej pracy wspomniałem, w każdym przypadku badałem histologiczne skrawki z dwunastnicy, woreczka żółciowego, wątroby, trzustki i żołądka celem przekonania się, czy zmiany tych narządów wpływają na wędrówkę pałeczek okrężnicy ewentualnie przeciwnie, czy obecność pałeczek okrężnicy w dwunastnicy, żołądku i woreczku żółciowym może wywołać zmiany tych narządów, co winnoby zaznaczać się objawami klinicznymi.

Zmiany w dwunastnicy były naogół bardzo małe (tabl. 8). W 27 przypadkach stwierdziłem nie-

Tablica 8.

Zmiany w dwunastnicy a pałeczka okrężnicy

Pałeczka okrężnicy w dwunastnicy	Duodenitis		Ulcus	
	Obecna	nieobecna	obecna	nieobecna
	7	20	0	4

wielkie nacieki limfocytowe, rozmieszczone przeważnie w błonie śluzowej i podśluzowej, rzadziej też w mięśniówce. W jednym przypadku (Nr 70) z rozpoznaną ogólną prosówkową gruźlicą, spostrzegałem histologicznie gruzełki w błonie śluzowej żołądka i dwunastnicy, jakoteż w wątrobie i trzustce. Wśród tych 27 przypadków można było tylko w 7 przypadkach stwierdzić pałeczkę okrężnicy w badanych narządach. W 4 przypadkach istniał przewlekły trawienny wrzód dwunastnicy (Nr 43, 100, 101, 109), ale w żadnym z tych przypadków nie wyhodowałem pałeczki okrężnicy z badanej treści. Jak wynika z powyższych danych nie widzi się naogół związku między schorzeniem dwunastnicy a wędrówką pałeczki okrężnicy.

Zmiany żołądka były stwierdzane nieco częściej niż dwunastnicy (tabl. 9). W 37 przypadkach

Tablica 9.

Zmiany w żołądku a pałeczka okrężnicy

	Gastritis		Ulcus		Carcinoma	
Pałeczka okrężnicy w żołądku	obecna	nieobecna	obecna	nieobecna	obecna	nieobecna
	6	21	1	3	1	2

spostrzegałem zmiany zapalne błony śluzowej żołądka. Przeważnie chodziło tu o mniej lub bardziej liczne limfocyty rozrzucone lub w skupieniach w błonie śluzowej, podśluzowej, nierzadko w mięśniówce. W dużej liczbie przypadków istniał rozrost tkanki łącznej z zanikiem części gruczołów, zatem był to obraz przewlekłego nieżytu błony śluzowej żołądka. Wśród tych 37 przypadków wyhodowałem z pobranych treści w 16 przypadkach pałeczkę okrężnicy. Trawienny wrzód żołądka istniał w 4 przypadkach (Nr 21, 45, 51, 136) i to zawsze o charakterze przewlekłym; zaledwie w 1 przypadku wrzodu stwierdziłem pałeczkę okrężnicy.

Wśród 3 przypadków z rakiem żołądka (Nr 35, 56, 129), zaledwie w 1 przypadku spostrzegałem pałeczkę okrężnicy w badanej treści. Należy zwrócić uwagę, że mimo małej ilości przypadków z wrzodem żołądka, a więc zwykle związanej z tym niedokwaśności i przypadków z rakiem żołądka a nie związanej z tym niedokwaśności, tak w jednej, jak i w drugiej grupie tylko w 1 przypadku każdej grupy udało się wykryć pałeczkę okrężnicy. Przemawiałoby to za tym, że kwasota, przynajmniej u dorosłych, nie odgrywa żadnej roli w rozprzestrzenianiu się pałeczki okrężnicy. Prawdopodobnie w ogóle zmiany chorobowe żołądka nie odgrywają w omawianym problemie żadnej roli.

Przypadków ze zmianami w trzustce miałem 9 (tabl. 10). Były to zmiany różnorakie; w 3 przy-

Tablica 10.

Zmiany w trzustce a pałeczka okrężnicy

	Diabetes mellitus		Pancreatitis		Carcinoma		Necrosis Balseri	
Pałeczka okrężnicy	obecna	nieobecna	obecna	nieobecna	obecna	nieobecna	obecna	nieobecna
	2	1	1	1	1	1	2	—

padkach cukrzyca (diabetes mellitus), w 2 ostre zapalenie trzustki, przy czym w 1 przypadku wyhodowałem pałeczkę okrężnicy, w 2 przypadkach

rak trzustki, z czego w 1 przypadku stwierdziłem pałeczkę okrężnicy i wkońcu w 2 przypadkach istniała martwica Balsera i w obu tych przypadkach można było wyhodować pałeczkę okrężnicy z treści żołądka, dwunastnicy lub woreczka żółciowego. Zatem na 9 przypadków z mniejszymi lub większymi zmianami trzustki, w większości, bo w 6 przypadkach stwierdziłem pałeczkę okrężnicy w badanych narządach. Trudno orzec na podstawie tak małej ilości przypadków, czy istotnie zmiany trzustki wpływają na wędrówkę pałeczek okrężnicy, czy też obecność tych bakteryj w dwunastnicy nie zależy od wspomnianych zmian. Na podstawie rodzaju zmian trzustki można pewnie wyłączyć, że te zmiany nie są następstwem wędrówki pałeczek okrężnicy do górnych odcinków przewodu żołądkowo-jelitowego.

Ze zmian spostrzeganych w wątrobie (tabl. 11)

Tablica 11.

Zmiany w wątrobie a pałeczka okrężnicy — **Zmiany w woreczku a pałeczka okrężnicy**

Zwyrodnienie		Zapalenie		Narządy w których stwierdzono obecność pałeczki okrężnicy	Kamienie		Zapalenie	
obecna	nieobecna	obecna	nieobecna		obecna	nieobecna	obecna	nieobecna
—	7	5	41	Żołądek	2	5	—	2
1	—	4	—	Dwunastnica	1	—	—	—
—	—	—	—	Woreczek żółciowy	—	—	—	—
2	—	15	—	Żołądek + Dwunastnica	—	—	—	—
—	—	—	—	Dwunastnica + Woreczek	1	—	—	—
—	—	5	—	Żołądek + Dwunastnica + Woreczek	2	—	—	—
3	7	29	41	Razem	6	5	—	2

należy wymienić zwyrodnienie miąższowe i tłuszczowe oraz zapalenie. Wśród 10 przypadków zwyrodnień wyraźnie rozwiniętych, bo tylko takie brałem pod uwagę, w 3 przypadkach stwierdziłem obecność pałeczki okrężnicy. Częściej stwierdzałem ten drobnoustrój w przypadkach z naciekami zapalnymi w wątrobie. Muszę się jednak zastrzec, że mam pewne wątpliwości, czy we wszystkich tego rodzaju przypadkach można w rzeczywistości obecne skupienie komórek przeważnie limfocytowych uważać za zapalne. Tego rodzaju większe i mniejsze ogniska złożone z komórek limfocytowych, rzadziej zmieszanych z leukocytami, stwierdziłem w 70 przypadkach, a więc blisko połowie materiału, nie wliczając przypadków dzieci, u których ogniska te uważałem jako krwiotwórcze. Ogniska te mieściły się stale w torebce Glissona. Ze względu na podobieństwo rozmieszczenia i wyglądu tych ognisk u dorosłych i dzieci, uważałem, że są one identyczne. Na 70 przypadków z opisanymi wyżej ogniskami limfocytowymi stwierdziłem w 29 przypadkach pałeczkę okrężnicy w żołądku, dwunastnicy i woreczku żółciowym. Nie sądzę, aby zmiany wątroby miały wyraźniejszy wpływ na rozprzestrzenianie się pałeczki okrężnicy, jak również i odwrotnie, by rozprzestrzenianie się pałeczek okrężnicy miało wywoływać zmiany w wątrobie.

Interesujące spostrzeżenia, chociaż niestety oparte na małym materiale, dotyczą stosunku zmian woreczka żółciowego do wędrówki pałeczek okrężnicy. Wśród 13 przypadków ze zmianami woreczka żółciowego (tabl. 11) w 11 przypadkach stwierdziłem kamicę woreczka, w tym w większości, w 6 przypadkach, dwunastnica i żołądek były zakażone pałeczką okrężnicy, podczas gdy sam woreczek był wolny od tego drobnoustroju. W 2 przypadkach z zapaleniem woreczka żółciowego pałeczki okrężnicy w nim nie stwierdziłem.

Wśród 11 przypadków kamicy woreczka żółciowego tylko raz była ona klinicznie rozpoznaną, a w żadnym nie była bezpośrednią lub pośrednią przyczyną śmierci. Nie ulega wątpliwości, że kamica żółciowa wpływa w mniejszym lub większym stopniu na wydzielanie żółci do woreczka i na okresowe wydalanie z woreczka do dwunastnicy. Być może, że to zaburzenie ma wpływ na przedostawanie się pałeczki okrężnicy do dwunastnicy i żołądka. W każdym razie jest uderzającym, że w przypadkach zmian tych dwóch narządów, które wydzielają soki trawienne do dwunastnicy, tj. trzustki i woreczka żółciowego, stwierdziłem stosunkowo często zjawianie się pałeczki okrężnicy w dwunastnicy i żołądku. Przebadanie większego materiału mogłoby ewentualnie potwierdzić to spostrzeżenie.

Wydawałoby się rzeczą naturalną, że operacyjne zabiegi w jamie brzusznej, szczególnie zabiegi na żołądku i jelitach, powinny sprzyjać wędrówce pałeczki okrężnicy z niższych odcinków przewodu pokarmowego do odcinków wyższych. Wśród moich 150 przypadków miałem 44 przypadki po zabiegu operacyjnym, z tego 23 po operacji w jamie brzusznej, pozostałe 21 po operacjach poza jamą brzuszną. Operacyjne zabiegi w jamie brzusznej (tabl. 12) były z reguły poważne. Z sześciu opera-

Tablica 12.

Zabiegi operacyjne w jamie brzusznej i poza nią pałeczka okrężnicy

Zabiegi w jamie brzusznej	Pałeczka okrężnicy obecna	Pałeczka okrężnicy nieobecna	Razem
Żołądek	2	4	6
Jelita	3	4	7
Appendix	4	3	7
Pozostałe narządy jamy brzusznej	1	2	3
Zabiegi poza jamą brzuszną	6	15	21

cyj żołądka (3 przypadki gastrostomii i 2 przypadki gastroenterostomii) stwierdziłem zaledwie w 2 przypadkach pałeczkę okrężnicy w żołądku i dwunastnicy równocześnie, a w pozostałych 4 przypadkach w badanych narządach jej nie było. W 13 przypadkach wykonano zabiegi na jelitach, z tego w 7 przypadkach stwierdziłem pałeczkę okrężnicy prawie zawsze tylko w żołądku i dwunastnicy. Wśród tych 13 przypadków 7 razy zabieg wykonano z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (4 razy pałeczka okrężnicy obecna), przy czym śmierć nastąpiła z powodu zapalenia otrzewnej. Do tej grupy należą również 3 przypadki ostrej niedrożności jelit. Wydawałoby się, że wybitne rozdęcie jelita powyżej jego niedrożności i zaleganie kału, a nawet jego cofanie się w czasie wymiotów (to drugie jest ostatnio przez wielu autorów zaprzeczane) znacznie ułatwia wędrówkę drobnoustrojów. Mimo tego na 3 przypadki niedrożności, zaledwie w jednym przypadku stwierdziłem obecność pałeczki okrężnicy (w żołądku, dwunastnicy i woreczku żółciowym). Mimo małej liczby tego rodzaju przypadków są one dość przekonywujące. Widocznie wędrówka drobnoustrojów z jelit i żołądka zależy od różnych czynników.

Z pozostałych 4 przypadków z zabiegami operacyjnymi w jamie brzusznej (zabiegi na narządach miednicy małej i inne) tylko w jednym przypadku wykazałem obecność pałeczki okrężnicy. Zbierając razem, na 23 zmarłych osób, u których wykonano zabiegi operacyjne w jamie brzusznej, zaledwie w 11 przypadkach była pałeczka okrężnicy w żołądku, dwunastnicy i woreczku żółciowym.

Zrozumiałym jest, że zabiegi operacyjne wykonane poza jamą brzuszną powinny w mniejszym stopniu wpływać na wędrówkę bakteryj. Wśród 20 przypadków tego rodzaju zaledwie w 6 stwierdziłem pałeczkę okrężnicy w badanych narządach. Na 10 przypadków z tej grupy, w których było ropienie, a nawet posocznica, zaledwie w jednym przypadku spostrzegałem pałeczkę okrężnicy w wymienionych narządach.

Jeśli mowa o ropieniu w organizmie, to należy zaznaczyć, że wśród 150 przebadanych przypadków w 51 przypadkach stwierdziłem ropienie przeważnie znaczniejszego stopnia (zapalenie otrzewnej, opłucnych, opon mózgowych, ropnie płuc), z czego w 15 przypadkach była posocznica. Wśród tych 51 przypadków spostrzegałem w 18 przypadkach pałeczkę okrężnicy, przy czym na 15 przypadków posocznicy w 5 przypadkach była obecna pałeczka okrężnicy w badanych narządach.

Wyniki powyższych badań możemy ująć w następujące punkty:

1. Rozprzestrzenianie się już w krótki czas po śmierci drobnoustrojów z dalszych odcinków jelita do dwunastnicy, żołądka i woreczka żółciowego nie pozwala na osądzenie, czy i jaki wpływ wywiera pałeczka okrężnicy na powstawanie zmian anatomicznych w tych narządach jakoteż wątrobie i trzustce. Nie wiadomo, czy zmiany te są wynikiem zawędrowanych za życia do tych narządów pałeczek okrężnicy, czy też są od nich niezależne, a same pałeczki okrężnicy znalazły się w ich obrębie dopiero po śmierci.

2. Na 150 przypadków zmarłych z najrozmaitszych przyczyn, z tego wiele na skutek zabiegów operacyjnych wykonanych na narządach jamy brzusznej, stwierdzono w ⅓ przypadków pałeczkę okrężnicy w żołądku, dwunastnicy i woreczku żółciowym.

3. Pałeczkę okrężnicy stwierdzałem najczęściej w dwunastnicy, następnie w żołądku, rzadko natomiast w woreczku żółciowym, co przemawia za rozprzestrzenianiem się jej drogą wstępującą.

4. Wiek zdaje się ma znaczenie w rozprzestrzenianiu się tego drobnoustroju; być może, jest to w związku z wyższą kwasotą żołądkową u małych dzieci, z powodu czego stwierdza się u nich rzadziej pałeczkę okrężnicy.

5. Zmiany anatomiczne takich narządów, jak żołądek, dwunastnica, woreczek żółciowy, nie wpływają na zakażenie ich pałeczką okrężnicy. Natomiast zmiany chorobowe trzustki i wątroby zdają się mieć wpływ na zakażenie omawianych narządów tym drobnoustrojem.

6. Zabiegi operacyjne wykonane na narządach jamy brzusznej i poza nią nie wpływają na zakażenie omawianych narządów pałeczką okrężnicy.

PIŚMIENNICTWO:

Aschoff: Verh. an d. D. Ges. Med. 1932 — Aschoff i Bacmeister: Die Cholelithiasis 1909. — Bacmeister: Münch. m Woch. 1907. — Bitter i Löhr: Arch. Kl. Chir. 139. 1926. — Bronner: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 37, 1924. — Brütt: Zbl Chir. 20. 1926. — David, Vernon, Mc Gill: J. of urol. 1923. — Escherich: wg Steinberga Zentr. f. Bakt. orig 105. 1927/28. — Floraim i Sanarelli: wg Küster w Kolle-Wassermann. — Gins: Fortsch. d Zahnheilk. 1925. — Grunke: Kl. Woch. 1938 — Grundermann: Mitt. Grenzgeb. Med. u Chir. 37, 1924. — György: W. Kl. Woch. 1917. — Henning i Ornstein: Kl Woch. 1931. — Henning: Kl. Woch. 1931 a nadto wg Henninga i Ornsteina. — Hoefert: Z. Klin. Med. 92, 1921. — Kandall: wg Nissle w Kolle-Wasermann. — Löwenberg: Kl Woch. 1925, 1926, Zentr. f. Bakt. Orig. 102, 1927. — Löhr: wg Henninga i Ornsteina. — Medovikow: Arch. f. Kinderhlk. 54, 1910. — Meyer: Kl. Wochn. 1923, 1924, 1933. — Naunyn: Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihre Bau. Jena 1921. — Olivet: Kl. Woch. — Płońskier i Rosenbaum: wg Löwenberga. — Van der Reis: wg Küster w Kolle-Wasermann. — Roux: wg Nissle-Wasermann. — Strauss: Die Bakterienflora in der Maul- und Rachenhöhle des Hundes, Inaug-Diss, Hannover 1919. — Strassburger: wg Schmidt-Strassburger. — Schmidt-Strassburger: Die Faeces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1910 — Umber: Verh. D. Ges. inn. Med. 1932. — Wagner: wg Nissle w Kolle-Wasermann.

Lek. JAN KOSTRZEWSKI — Kraków

Znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego w zimnicy

(Z. II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. dr T. Tempka).

Schaudinn (31) był jedynym, który miał spostrzegać pod mikroskopem wnikanie sporozoitów pl. vivax do krwinek czerwonych człowie-

ka. Mimo że od 1903 roku nikt nie potwierdził jego spostrzeżeń, nie umiano znaleźć innego wytłumaczenia sposobu, w jaki pasożyty zimnicy wprowadzone przez komara dostają się do krwi obwodowej człowieka. Chociaż Grassi (29) w 1898 r. a więc jeszcze przed ogłoszeniem przez Schaudinn'a jego spostrzeżeń, przyjmował, że w okresie wylęgania zimnicy sporozoity przechodzą cykl rozwojowy odmienny od tego, który spostrzegamy w krwinkach czerwonych człowieka w czasie choroby, to jednak twierdzenie Schaudinn'a przekonało badaczy i w ciągu przeszło trzydziestu lat utrzymywał się pogląd uznany również przez Grassi'ego, że rozwój pasożyta zimnicy odbywa się u człowieka i zwierząt kręgowych wyłącznie w krwinkach czerwonych, a u komara w żołądku, cieczy jamy ciała oraz w śliniankach. Bezpłciowy rozwój pasożyta odbywa się w ustroju człowieka, płciowy zaś w ustroju komara. Sporozoity wprowadzone przez komara człowiekowi miały w myśl tych poglądów dostawać się wprost do krwi poprzez uszkodzone ściany drobnych naczyń i tu miały rozpoczynać bezpłciowy cykl swego rozwoju w krwinkach czerwonych. W ciągu ¾ do 1 godz. sporozoity, które wniknęły do krwinek przybierały zdaniem Schaudinn'a postać merozoitów.

Blisko 40 lat gromadziły się spostrzeżenia, którymi nie można było wytłumaczyć, przy tym sposobie pojmowania, rozwoju pasożytów zimnicy w ustroju ludzkim.

Do tych niejasnych zjawisk należało: 1) często spotykany przedłużony okres wylęgania zimnicy. Opisywano wypadki występowania objawów chorobowych w kilka, a nawet w kilkanaście miesięcy od chwili zakażenia. Do częstych zaś zjawisk należały wypadki zachorowania na zimnicę wczesną wiosną, mimo że do zakażenia musiało było dojść w jesieni ubiegłego roku (35);

2) bardzo długi okres wylęgania zimnicy u ludzi zażywających zapobiegawczo chininę. Wynosi on niekiedy do 30 miesięcy lub nawet więcej (30);

3) nawroty zimnicy nieleczonej albo leczonej po upływie kilku miesięcy lub lat;

4) rozmaity przebieg zimnicy w zależności od sposobu zakażenia. Trzeciaczka zaszczepiona drogą naturalną przez komara, albo sztucznie przez wstrzyknięcie sporozoitów z jego ślinianek ma okres wylęgania 14—19 dni (30) i daje częste nawroty mimo leczenia chininą. Zimnica zaś zaszczepiona za pomocą wstrzyknięcia krwi człowieka chorego może mieć okres wylęgania skrócony do kilku dni, a spostrzegano wypadki, kiedy napady rozpoczynały się po dwóch lub trzech dniach od chwili wstrzyknięcia krwi. Zimnica zaszczepiona z krwią chorego człowieka, mimo że przebieg jej bywa gwałtowny, bardzo łatwo poddaje się działaniu chininy i z zasady nie daje nawrotów.

Wszelkie próby wyświetlenia tych zagadnień nie dawały zadawalających wyników; dopiero James i współpracownicy (14), opierając się na spostrzeżeniach klinicznych, zbudowali teorię, która była w stanie wyjaśnić istotę wszystkich wymienionych spostrzeżeń. Podstawą teorii James'a było przyjęcie nowego cyklu rozwojowego pasożyta zimnicy w ustroju człowieka tak, jak to przypuszczał Grassi. Po zaszczepieniu sporozoitów przez komara miały one zdaniem James'a i Shute'go (wg Ruge'go (29) wnikać w komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego i dopiero po przejściu wstępnego rozwoju w tym układzie powstawały postacie pasożytów zdolne zaatakować krwinki czerwone. Raz rozpoczęty rozwój pasożytów w krwinkach czerwonych przebiegał dalej niezależnie już od rozwoju postaci siateczkowo-śródbłonkowych. Po upływie czasu koniecznym do rozmnożenia się postaci czerwonokrwinkowych pojawiały się one masowo we krwi obwodowej, powodując napady zimnicy i po pewnym czasie w wyniku walki z siłami obronnymi ustroju gospodarza albo pod wpływem działania leków znikały ze krwi. Niezależnie od rozwoju pasożytów zimnicy w krwinkach czerwonych sporozoity wprowadzone przy zakażeniu żyły nadal w komórkach układu siateczkowo - śródbłonkowego, zdolne do dalszego przeobrażenia się w merozoity z chwilą, gdy komórka dająca im gościnę ulegnie zniszczeniu. Te postacie siateczkowo-śródbłonkowe miały być przyczyną zachorowań po długim okresie wylęgania, zwłaszcza u ludzi zażywających zapobiegawczo chininę, gdyż chinina na te postacie nie działa. One miały zdaniem James'a powodować nawroty w tych wypadkach, w których leczenie chininą doprowadziło do zupełnego zniknięcia pasożytów z krwi obwodowej i do ustąpienia objawów chorobowych. Brak postaci siateczkowo-śródbłonkowych we krwi chorych miał tłumaczyć odmienny przebieg i zachowanie się zimnicy zaszczepionej z krwią chorego od tej, którą wywołało zakażenie sporozoitami.

Teoria James'a, jakkolwiek wyjaśniła wiele ciemnych stron zakażenia zimnicą, posiadała pewne nieścisłości i braki, a przede wszystkim nie miała uzasadnienia doświadczalnego. Dowodów doświadczalnych miały dostarczyć jej w niedługiej przyszłości spostrzeżenia poczynione początkowo w zimnicy ptasiej a później w ludzkiej.

Szereg badaczy wykazał w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego ptaków obecność poszukiwanego cyklu rozwojowego różnych rodzajów zimnicy ptasiej. James i Tate (15) znaleźli te postacie u kur zakażonych sporozoitami pl. gallinaceum w śródbłonkach naczyń włosowatych różnych narządów, a przede wszystkim w mózgu. Podobne wyniki otrzymali Giovannola (12), Shortt (33) ze współpracownikami i inni; Raffaele (26) znalazł postacie siateczkowo-śródbłonkowe u ptaków zakażonych pl. elongatum i pl. relictum, Reichenow i Mudrow (28) opisali je u pl. praecox (relictum), Kikuth i Mudrow (16) (18) stwierdzili te postacie u kanarków zakażonych pl. cathemerium, pl. praecox i u kur zakażonych pl. gallinaceum.

Jakkolwiek podnosiły się sprzeciwy w sprawie uznania postaci siateczkowo-śródbłonkowych zimnicy za prawidłowy cykl rozwojowy tych pasożytów w ustroju zwierząt kręgowych (część autorów

była skłonna uważać opisane twory za dodatkowe zakażenia pierwotniakami o typie toksoplazmy), to jednak w latach 1940—1941, wobec coraz liczniej gromadzonych dowodów, powszechnie przyjęto istnienie tego cyklu rozwojowego, jako pośredniego pomiędzy cyklem w ustroju komara i zwierząt kręgowych. W ten sposób teoria James'a zyskała dowody doświadczalne.

Zasada wykazywania cyklu siateczkowo-śródbłonkowego w zimnicy ptasiej, stosowana przez wszystkich nieomal badaczy, polegała na wstrzykiwaniu ptakom sporozoitów lub na zakażeniu ich drogą naturalną przez ukłucie komara i na następowym badaniu mikroskopowym narządów tych ptaków. Sporządzano skrawki histologiczne mózgu, śledziony, wątroby, płuc, skóry i innych narządów oraz rozmazy krwi obwodowej w ciągu pierwszych kilkudziesięciu godzin po zakażeniu zwierząt, a przed pojawieniem się objawów chorobowych. Zanim w krwinkach czerwonych krwi obwodowej pojawiły się pierwsze pigmentowane postacie już stwierdzano w komórkach śródbłonkowych lub siateczki pozbawione pigmentu postacie siateczkowo-śródbłonkowe.

Raffaele (25) badał, jak długo po zakażeniu kanarka pasożytami zimnicy krew jego pozostanie niezakaźna. W tym celu zdrowym ptakom wstrzykiwał krew kanarków zakażonych pl. relictum za pośrednictwem ukłucia komara (Culex), pobraną w różnych odstępach czasu od chwili zakażenia. Stwierdził on, że do 65 godzin od chwili ukłucia komara krew użyta do zakażenia nowych kanarków okazała się niezakaźną. Dopiero krew pobrana po upływie trzech dni od chwili zakażenia przez komara była w stanie wywołać chorobę u zaszczepionych nią kanarków. W czasie tych trzech dni odbywał się rozwój pl. relictum poza krwią obwodową.

Przebieg rozwoju pasożyta zimnicy w ustroju ptaków w okresie wylęgania prześledziło wielu badaczy (19, 32, 22); zaznaczają się przy tym różnice w spostrzeżeniach różnych autorów. Jedni są zdania, że sporozoity czynnie wnikają do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, inni uważają, że dostają się one tam w wyniku czynności żernych tych komórek.

Huff i Coulston (13) prześledzili całkowity rozwój pl. gallinaceum u zakażonych kurcząt, od chwili wstrzyknięcia sporozoitów do pojawienia się schizontów w krwinkach czerwonych. Młodym kurczętom wstrzykiwali w skórę na końcu skrzydła zawiesinę sporozoitów pl. gallinaceum sporządzoną ze ślinianek komarów Aëdes aegypti. W różnych odstępach czasu od chwili wstrzyknięcia wycinano te miejsca, w które wstrzykiwano zawiesinę i sporządzano preparaty histologiczne. Ponadto, aby prześledzić rozwój sporozoitów w narządach wewnętrznych, wstrzykiwali je dożylnie. W 40 min. po wstrzyknięciu stwierdzano sporozoity w przestrzeniach międzykomórkowych i na powierzchni komórek. Nieliczne zaś spośród nich można znaleźć zgięte lub zwinięte w wodniczkach zarodzi komórek żernych skóry. Po sześciu godzinach nie można już znaleźć sporozoitów w przestrzeniach międzykomórkowych, natomiast w makrofagach pojawiają się owalne lub sferyczne postacie, najwidoczniej sporozoity, które uległy zaokrągleniu. Od sześciu do siedemnastu godzin po wstrzyknięciu, poza nieznacznym wzrostem, kształt ich nie ulega większej zmianie. Od 18 do 24 godz. rozmiary ich nadal powoli wzrastają i zaznacza się rozdwojenie jądra. Po 24 godz. następuje gwałtowny wzrost pasożytów i szybki podział jądra tak, że w krótkim czasie ilość fragmentów dochodzi liczby 100 lub więcej. W ciągu 36—48 godz. pojawiają się dojrzałe schizonty, które budową przypominają dojrzałe oocysty w żołądku komara. Posiadają one okrągły kształt i odśrodkowo ułożone merozoity. Ten okres rozwoju nazywają autorzy „cryptozoic generation", a pasożyty kryptozoitami. Po rozpadzie schizonta dochodzi do uwolnienia tych kryptozoitycznych merozoitów, po czym wnikają one do nowych komórek siateczki (makrofagów) w skórze na miejscu lub wędrują do bardziej odległych miejsc i tam się osiedlają. Merozoity te zaokrąglają się, podobnie jak to czyniły sporozoity w pierwszym cyklu i w taki sam sposób rozwijają się dalej, dając po upływie około 75 godz. od wstrzyknięcia dojrzałe schizonty z merozoitami. Drugie pokolenie dla odróżnienia od pierwszego nazywają autorzy metakryptozoitycznym (metacryptozoic generation), pasożyty zaś nazywają metakryptozoitami (metacryptozoites). Większość merozoitów metakryptozoitycznych wnika w komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego w skórze na miejscu lub w dalej położonych narządach, a część ich pojawia się już w erytrocytach. Pierwsze więc nieliczne postacie czerwonokrwinkowe znaleziono we krwi dopiero po upływie 75 godz. od chwili wstrzyknięcia do żyły dużej ilości sporozoitów. Po ukończeniu pierwszego cyklu metakryptozoicznego rozpoczyna się drugi, ale już z mniejszą regularnością, gdyż prawie wszystkie narządy są już zakażone. Około piątego dnia po zakażeniu zaczynają się pojawiać schizonty innego rodzaju. Posiadają one znacznie więcej fragmentów jądra i dzielą się na 500 do 1000 małych mikromerozoitów, w przeciwieństwie do poprzednich schizontów, które dzieliły się na 100 do 200 dużych, tzw. makromerozoitów. U ptaków zakażonych dożylnie dużą ilością sporozoitów znajdywano w narządach wewnętrznych niewielkie ilości kryptozoitów, metakryptozoity zaś pojawiały się już licznie, a po 6 lub 7 dniach rozmnażały się bardzo duże ilości pasożytów w krwinkach czerwonych, co powodowało masowe zjawianie się we krwi obwodowej postaci zawierających pigment. Po zakażeniu ptaków małą ilością sporozoitów, jak się to dzieje w warunkach naturalnych przy ukłuciu komara, okres wylęgania choroby i czas po jakim stwierdza się pasożyty w narządach jako postacie siateczkowo-śródbłonkowe i we krwi obwodowej jako postacie czerwonokrwinkowe, jest odpowiednio dłuższy; wynika to ze stosunków ilościowych.

Rozwój sporozoitów innych odmian pasożytów zimnicy ptasiej różni się w szczegółach od wyżej

opisanego przebiegu. Zasadnicze różnice polegają na ilości merozoitów, które powstają przy podziale schizontów (23, 32) oraz na rozwoju pasożytów wewnątrz lub zewnątrzkomórkowym. Ta ostatnia różnica spostrzeżeń stała się przedmiotem sporu pomiędzy Missiroli'm z jednej a Kikuth'em z drugiej strony.

Missiroli (21, 22, 23) dowodzi, że rozwój sporozoitów wstrzykniętych zwierzętom kręgowym odbywa się w pierwszym okresie po zakażeniu pozakomórkowo w drogach chłonnych, natomiast w miejscu wstrzyknięcia nie zachodzą żadne zmiany, a jeżeli nawet stwierdza się jakieś przemiany, to nie wpływają one na przebieg zakażenia. Twierdzenie to opiera na następującym doświadczeniu: kanarkom wstrzykiwał on zawiesinę sporozoitów pod skórę skrzydła przy końcu, po czym odcinał tę część skrzydła. Jeżeli odcięcia dokonał przed upływem pięciu minut od chwili wstrzyknięcia zawiesiny, nie dochodziło do zachorowania. Jeżeli zaś odcięcie wykonano później, występowały objawy choroby. Spostrzeżenie to dowodzi, że w ciągu pierwszych pięciu minut pasożyty odbyły wędrówkę do narządów dalej położonych. Missiroli dochodzi do wniosku, że sporozoity wędrują drogami chłonnymi i po drodze odbywa się pozakomórkowo rozwój pasożyta z wytworzeniem czterojądrowych schizontów. Rozwój ten można prześledzić w rozmazach narządów, a trwa on 12—30 godz. i prowadzi do wytworzenia czterech merozoitów, które, w zależności od rodzaju zimnicy ptasiej, wnikają albo wyłącznie w krwinki czerwone albo u innych gatunków w krwinki czerwone i w komórki tkanek.

Do poglądów Missiroli'ego przychyla się Schulemann (32), przeczą im zaś spostrzeżenia Kikuth'a i Mudrowa (19, 29), Huff'a i Coulston'a (13) i innych.

W dalszym przebiegu zakażenia u większości rodzajów pasożytów zimnicy ptasiej odbywa się podwójny cykl rozwojowy; jeden w krwinkach czerwonych, a drugi w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Początkowo panowało przekonanie, że przejście postaci siateczkowo-śródbłonkowych w postacie czerwonokrwinkowe jest zjawiskiem nieodwracalnym, późniejsze badania wykazały jednak, że poza pl. relictum (praecox) (28) u wszystkich niemal rodzajów zimnicy ptasiej można było wykazać przejście w odwrotnym kierunku od postaci pigmentowanych rozwijających się w krwinkach czerwonych do postaci pozbawionych pigmentu, które żyją w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Nie wszystkie jednak odmiany zimnicy ptasiej są zdolne do wytworzenia postaci siateczkowo-śródbłonkowych, np. pl. elongatum — zdaniem niektórych autorów — rozwija się tylko w krwinkach czerwonych (8).

Najbardziej przekonywującym w tej sprawie jest doświadczenie Coulston'a i Manwell'a (10), którzy przy pomocy mikromanipulacji i drogą seryjnych rozcieńczeń wyosobnili jednego tylko pasożyta w krwince czerwonej i tym pasożytem — drogą wstrzyknięcia — wywołali zakażenie kanarka. W ten sposób osiągnięte zakażenie było bardzo słabe i tylko długotrwałe i bardzo mozolne poszukiwanie pozwalało wykryć poszczególne pasożyty u zakażonego ptaka. Dopiero dalsze przeszczepianie z ptaka na ptaka doprowadziło do silniejszego zakażenia, które w niektórych przypadkach kończyło się nawet śmiercią doświadczalnego zwierzęcia. W pierwszym zakażeniu i w pierwszych z niego przeszczepach nie znajdywano postaci siateczkowo-śródbłonkowych, dopiero po dalszych kilku przeszczepach, gdy przebieg zakażenia stawał się coraz to cięższy, u ciężko chorujących ptaków z zasady występowały bezpigmentarne postacie w śródbłonkach i w komórkach siateczki różnych narządów.

Poza doświadczeniem Coulston'a i Manwell'a szereg innych spostrzeżeń potwierdził przekonanie, że postacie pigmentowane żyjące w krwinkach czerwonych mogą wytwarzać postacie siateczkowo-śródbłonkowe zimnicy. Zain (36, 37, 38) na podstawie licznych doświadczeń ze wstrzykiwaniem krwi zakażonych ptaków zdrowym ptakom dowiódł również powstawania postaci siateczkowo-śródbłonkowych z postaci pigmentowanych, uważa przy tym, że postacie siateczkowo-śródbłonkowe powstają przypadkowo wówczas, gdy komórki żerne pochłoną czerwono-krwinkowe postacie zimnicy. Podobne spostrzeżenia poczynił Coradetti (8, 9), który wysnuwa z tego wniosek, że pojawienie się postaci siateczkowo-śródbłonkowych jest wyrazem niedostatecznej odporności ustroju i że nie należy tych postaci uważać za oddzielny cykl odporny na działanie leków przeciwzimniczych i odpowiedzialny za występowanie nawrotów. Podobne poglądy wypowiadają Decourt i Schneider (11) oraz Chortis (5).

Postacie siateczkowo-śródbłonkowe okazały się niewrażliwe na działanie chininy. Adler i Tchernomoretz (1) korzystając z tej właściwości starali się przeszczepiać wyłącznie postacie siateczkowo-śródbłonkowe. W tym celu wstrzykiwali zdrowym ptakom zawiesinę postaci siateczkowo-śródbłonkowych z mózgu ptaków chorych na zimnicę, po czym zaszczepionym ptakom podawali codziennie chininę w dawkach 150 mg na kg wagi. Okazało się, że przez cały czas podawania chininy u ptaków tych nie można było znaleźć w krwinkach czerwonych postaci pigmentowanych, natomiast w układzie siateczkowo-śródbłonkowym znajdywano postacie bezpigmentarne. Wprawdzie część pasożytów wnikała w krwinki czerwone, ale wskutek hamującego działania chininy nie mogły się w nich rozmnożyć. W ten sposób dokonali autorzy 5 przeszczepów postaci siateczkowo-śródbłonkowych, nie dopuszczając do rozwoju stadium czerwonokrwinkowego zimnicy. U jednego ptaka przerwano podawanie chininy na jeden dzień i to wystarczyło, aby we krwi obwodowej pojawiły się pigmentowane postacie czerwonokrwinkowe.

Chinina, atebryna i certuna nie mają wpływu hamującego na rozwój postaci siateczkowo-śródbłonkowych, jedynie plazmochina zmniejsza ilość tych postaci u ptaków zakażonych zimnicą, łagodzi przebieg choroby i przedłuża żywot (17, 24, 34).

Inne badania wykazały, że sulfadiazyna i sulfapyrazina podawane z chininą lub bez niej — w okresie przed pojawieniem się postaci siateczkowo-śródbłonkowych — u ptaków zakażonych zimnicą utrudniają rozwój tych postaci. W mózgu ptaków leczonych tymi lekami znajduje się znacznie mniej postaci siateczkowo-śródbłonwych niż u ptaków kontrolnych (7).

Wyżej przedstawiony stan badań nad zimnicą ptasią daje doświadczalną podbudowę teorii James'a. Nie jest to jednak dowód wystarczający w zastosowaniu do zimnicy ludzkiej. Wśród szczepów zimnicy ptasiej stwierdza się różnice rozwoju sporozoitów, trudno więc twierdzić, że spostrzeżenia poczynione na ptakach mają pełne zastosowanie w zimnicy ludzkiej, mimo że taka możliwość dałaby pełne wyjaśnienie dotychczas ciemnych zagadnień zimnicy ludzkiej.

Wiele spostrzeżeń poczynionych w badaniach zimnicy ptasiej znalazło swój odpowiednik w badaniach u ludzi. Ciuca, Ballif i Chelaresco (6) zakazili chorego na porażenie postępujące gęstą zawiesiną sporozoitów pl. falciparum, otrzymaną ze ślinianek 7 komarów. W czasie od czterech godzin do ośmiu dni po wstrzyknięciu pobierano choremu krew i przeszczepiano innym ludziom. Przez 5 dni krew była niezakażona, a dopiero w szóstym dniu wywołała pierwsze zakażenie. Widocznie w ciągu tych pięciu dni odbywał się rozwój pasożytów w układzie siateczkowo-śródbłonkowym i dopiero w szóstym dniu ilość postaci czerwonokrwinkowych we krwi obwodowej była dostatecznie duża, aby wywołać zakażenie u szczepionych nią ludzi.

Raffaele (27) znalazł bezpigmentowe postacie zimnicy w szpiku kostnym chorego na zimnicę podzwrotnikową i u dwóch chorych na czwartaczkę. Brug (3) przedstawił podobne postacie w śródbłonkach płuc zmarłego z porażeniem postępującym zaszczepionego zimnicą. Casini (4) znalazł u zmarłej z powodu czarnomoczu w śródbłonkach naczyń mózgu twory cytoplazmatyczne, podobne do siateczkowo-śródbłonkowych postaci zimnicy ptasiej.

Boyd, Mark i Kitchen (2) badali rozwój sporozoitów u ludzi zakażonych zimnicą za pośrednictwem ukłucia komara. Skórę w miejscu ukłucia wycinano w znieczuleniu miejscowym w ciągu kilku lub więcej godzin po ukłuciu i sporządzano z niej preparaty histologiczne barwione sposobem Giemzy. W ⅓ ilości badanych skrawków na 3 mm pod powierzchnią skóry stwierdzono typowe sporozoity leżące pozakomórkowo, otoczone krwią wynaczynioną (autorzy podają zdjęcia tych sporozoitów). W dalszych doświadczeniach poczynionych na czterech chorych wycinali w 24 godzin po zakażeniu gruczoły chłonne, sąsiadujące z miejscem ukłucia komara i tam również znaleźli sporozoity. W jednym przypadku stwierdzili wszystkie sporozoity w tkance łącznej gruczołów chłonnych. Autorzy wprawdzie zastrzegają się, że znalezienie sporozoitów w gruczołach chłonnych nie powinno skłaniać do przekonania, iż drogi chłonne są głównymi szlakami wędrówki pasożytów w głąb ustroju w pierwszym okresie zakażenia, spostrzeżenie to jednak wykazuje wiele wspólnych momentów z doświadczeniem Missiroli'ego w zimnicy ptasiej (22, 23).

Upłynęło 40 lat od czasu, kiedy Grassi wypowiedział swe przypuszczenie co do istnienia odrębnego cyklu rozwojowego pasożytów zimnicy w pierwszym okresie zakażenia człowieka przez komara, zanim teoria jego zyskała realne kształty i doświadczalną podbudowę. Fakt istnienia postaci siateczkowo-śródbłonkowych posiada duże znaczenie zarówno teoretyczne, jak i praktyczne. Z teoretycznego punktu widzenia zrozumiałe stają się dotychczas zagadkowe zjawiska w epidemiologii i klinice zimnicy, np. okresy wylęgania, nawroty zimnicy leczonej chininą, odmienny przebieg zimnicy w zależności od sposobu zakażenia krwią chorego czy też sporozoitami i inne. Poza znaczeniem teoretycznym posiada to również ogromne znaczenie praktyczne. Całkowite wyleczenie zimnicy okazuje się niemożliwe bez zniszczenia postaci siateczkowo-śródbłonkowych w ustroju człowieka. Postacie te jednak są zupełnie niewrażliwe na działanie chininy, atebryny i innych podobnych leków, plazmochina zaś lub podobne jej preparaty wywierają na nie tylko nieznaczny wpływ niszczący. Zachodzi więc potrzeba nowych leków, nastawionych przede wszystkim na zniszczenie postaci siateczkowo-śródbłonkowych i dopiero wówczas można będzie mówić o możliwości całkowitego wyleczenia zimnicy.

PIŚMIENNICTWO

1. Adler S. i Tchernomoretz I.: Trop. Dis. Bull. 1942, 39, 8, 524. Orig.: Amer. Trop. Med. a. Parasit. 1941, 35, 2, 241—246. — 2. Boyd, Mark F. i Kitchen S. F.: Amer. J. of Trop. Med. 1939, 19, 27—31. — 3. Brug S. L.: Trop. Dis. Bull. 1942, 39, 4, 263. Orig.: Riv. di Malariol. 1940, 11, 4, 226—229. — 4. Casini G: Trop. Dis. Bull. 1940, 37, 1, 58—59. Orig.: Riv. di Malariol. 1939, 18, 2, 73—75. — 5. Chortis P.: Trop. Dis Bull. 1940, 37, 6, 459. Orig.: Rendiconti Instituto di Santa Publica 1939, 2, 445—452. — 6. Ciuca M., Ballif L. i Cheleresco M.: Zbl. f. Bakt. Ref. 1937, 127, 349. Orig. Riv. di Malariol. 1937, 16, 85—90. — 7 Coggeshal L. T., Porter R. J. i Laird R. L.: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1944, 57, 2, 286—292. — 8 Coradetti A.: Deut. Trop. Ztschrft. 1941, 45, 19, 591—598. — 9. Tenże: Zbl. f. Bakt. I Abt. Orig. 1942, 148, 6, 274—279. — 10. Coulston F. i Manwell R.: Amer. J. Hyg. 1941, 34, 2, 119—125. — 11. Decourt Ph. i Schneider J.: Bull. Soc. Path. Exot. 1938, 31, 7, 603—609 i 609—614. — 12. Giovannola A.: Rendiconti Instituto di Santa Publica 1938, 1, 518—531. — 13. Huff C. G. i Coulston F.: J. Infect. Dis. 1944, 75, 3, 231—249. — 14. James S. P., Nicol W. D. i Shute P. G.: Proc. Roy. Soc. Med. 1936, 29, 879—893. — 15. James S. P. i Tate P.: Parasitology 1938, 30, 128—139. — 16. Kikuth W. i Mudrow L.: Zentrbl. f Bakt. I Abt. Orig.: 1938, 142, 1/2, 113—132. — 17. Ci sami: Ztschr. f. Immunfschr. u. Exp. Therap 1939. 95, 3/4, 285—307. — 18. Ci sami: Zentrblt. f. Bakt. I Abt. Orig. 1940, 145, 2, 81—88. 19. Ci sami: Zbl. f. Bakt. I Abt. Orig. 1941, 147, 4, 284—288. — 20 Ci sami: Zbl. f. Bakt. I Abt. Orig. 1942, 149, 2, 98—101 — 21. Missiroli A: Trop. Dis. Bull. 1940, 37, 9, 671. Orig.: Riv. di Parasit. 1939, 4, 339—342. — 22. Tenże: Zbl. f Bakt. I Abt. Orig. 1941. 146, 8, 353—359. — 23. Tenże: Zbl. f. Bakt. I Abt. Orig.: 1942, 148, 7/8, 359—363. — 24. Mudrow L.: Arch f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1940, 44, 6, 257—275. — 25. Raffaele G.: Zbl. f. Bakt. Ref. 1937, 125, 433. Orig.: Riv. di Malariol. 1936, 15, 77—87. —

26. Tenże: Riv. di Malariol. 1937, 16, 185—198. — 27. Tenże: Trop. Dis. Bull. 1942, 39, 4, 263. Orig.: Riv. di Malariol. 1940, 19, 4, 193—225. — 28. Reichenow E. i Mudrow L.: Deut. Tropenmed. Zeitschrft. 1943, 47, 12, 289—299. — 29. Ruge H.: Zeitschrft. f. Hyg. u. Infekt. 1936, 118, 724—737. — 30. Ruge R.: Malaria. Handb. d. Path. Mikroorg. Kolle, Kraus, Uhlenhuth. 1930, T. 7, cz. II, 861—1060. — 31. Schaudinn: Arb. Kais. Ges. Amt. 1902, 19, 169. Wg. R. Ruge poz. 30. — 32. Schulemann W.: Deut. Med. Woch. 1942, 68, 15, 374—375. — 33. Shortt H. E., Menon K. P. i Iyer P. V.: Trop. Dis. Bull. 1941, 38, 7, 413. Orig.: Indian J. Med. Res. 1940, 28, 1, 273—276. — 34. Sicault G. i Messerlin A.: Zbl. f. Bakt. 1938, 128, 295. Orig.: Riv. di Malariol. 1937, 16, 305—323. — 35. Wilckens H.: Klin. Woch. 1943, 22, 24/25, 417—418. — 36. Zain H.: Arch. f. Exper. Path. u. Pharm. 1941, 197, 2, 210—223. — 37. Tenże: Arch. f. Exper. Path. u. Pharm. 1941, 198, 4/5, 551—556. — 38. Tenże: Klin. Woch. 1941, 20, 7, 176—177.

STEFAN ŚLOPEK i JAN BEREŹNICKI · Kraków

Z badań nad biologią pałeczek czerwonkowych.*)

O aglutyninach czerwonkowych w kale.

Z Państwowego Zakładu Higieny-Zakład Produkcji w Krakowie i Zakładu Bakteriologii Uniwersytetu Jagiellońskiego

Kierownik: Dr med. Z. Przybyłkiewicz.

Próby wykrywania aglutynin czerwonkowych w kale i zastosowania tego sposobu do diagnostyki czerwonki bakteryjnej zapoczątkował w r. 1919 Adam (1). Nastawiając aglutynację makroskopową, a także mikroskopową w kropli wiszącej, z płynem uzyskanym przez odwirowanie stolca śluzowo-krwawego lub przez ekstrakcję płynem fizjologicznym stolców bardziej uformowanych, stwierdzał dodatnie wyniki aglutynacji pałeczek czerwonkowych Shiga-Kruse i Flexnera, dochodzące do rozcieńczeń 1:200, a niekiedy nawet i wyżej. Równoczesne nastawianie aglutynacji z surowicą krwi dało podobne wyniki. W przypadkach czerwonki amebowej otrzymywał z reguły ujemne wyniki. Aglutynacja występowała przeważnie w początkach schorzenia, z biegiem czasu ulegała osłabieniu, wreszcie zanikowi. Aglutyniny stwierdzane w kale są zdaniem autora oporne na gnicie, ciepłotę, dają się wykazać nawet w dłużej przechowywanych stolcach. Co do pochodzenia aglutynin w kale, na podstawie swych badań dochodzi autor do wniosku, iż aglutyniny czerwonkowe nie dostają się do jelita przez zwyczajną filtrację z krwi, lecz, że w jelicie grubym zachodzi swoisty proces odpornościowy. Za tym przemawia występowanie silniejszego odczynu aglutynacyjnego w wyciągach z kału niż we krwi, brak aglutynin w płynie mózgowo-rdzeniowym, brak aglutynin w wyciągach z zeskrobanej śluzówki jelita cienkiego, natomiast obecność tychże w wyciągach z jelita grubego.

Podobnie Davies w r. 1922 (2) posługując się wyciągiem stolców czerwonkowych stwierdzał w nich aglutynację pałeczek czerwonkowych Shiga-Kruse i Flexnera. Na 34 przypadki czerwonki w 22 uzyskał dodatnią aglutynację w rozcieńczeniach 1:10—1:80. W 6 przypadkach czerwonki amebowej otrzymał wynik ujemny.

Ostatnio Predteczenski i Moroz (4) przeprowadzili szczegółowe badania nad zastosowaniem odczynu aglutynacyjnego z wyciągami stolców czerwonkowych, w celu zastosowania go do szybkiej i wczesnej diagnostyki czerwonki. W pracy swej stwierdzają, iż wyciąg z kału chorych na czerwonkę daje z pałeczkami czerwonkowymi dodatni odczyn aglutynacyjny do 70,8%. Odczyn ten jest swoisty; wyciągi z wypróżnień nieczerwonkowych aglutynacji nie dają. Dodatnią aglutynację stwierdzili już w drugim dniu choroby, co miałoby ważne znaczenie dla wczesnej diagnostyki czerwonki. Prosta technika (aglutynacja na szkiełku podstawowym) pozwala zdaniem ich na szybkie rozpoznanie. Podobnie jak Adam skłaniają się oni do poglądu, że aglutyniny wytwarzane są miejscowo w ścianie jelita; za tym przemawia poza argumentami przytoczonymi powyżej i ten fakt, że dodatnia aglutynacja w wyciągu kałowym występuje również przy ujemnym wyniku we krwi. Kontrolne badania z poliwalentnym bakteriofagiem czerwonkowym wykazały, iż zjawisko zlepiania się pałeczek czerwonkowych w wyciągach z kału nie pozostaje w związku z obecnością bakteriofaga w kale.

Celem niniejszej pracy było bliższe poznanie praktycznej wartości opisanej metody i kontrola otrzymanych przy jej zastosowaniu wyników.

Ze świeżo pobranego kału osób badanych przygotowywano zawiesinę w 0,85% NaCl w stosunku 1:5; po przesączeniu przez bibułę rozcieńczano przesącz dalej 1:10, 20, 40, 80, 160, 320, 640, po czym nastawiano odczyn aglutynacyjny mikroskopowy w kropli wiszącej, używając szczepów Shiga-Kruse, Flexner, Schmitz i Kruse-Sonne. Wynik aglutynacji odczytywano pó raz pierwszy po 10 minutach, po raz drugi po 2 godzinach trzymania w cieplarce 37°.

Ogółem przebadano 200 osób, a to:

73 chorych z klinicznym rozpoz. czerwonki bakteryjnej,
45 „ „ „ colitis acuta,
15 „ „ „ „ chronica,
13 „ „ „ gastroenteritis acuta,
5 „ „ „ haemocolitis,
30 „ „ „ typhus abdominalis,
10 „ „ „ dyspepsia infantum oraz
9 osób zdrowych.

Zależnie od wieku badany materiał przedstawiał się następująco:

do 1 roku życia	4 przypadki,
od 1—6 „ „	7 przypadków,
od 7—15 „ „	14 osób,
powyżej 15 „ „	175 osób.

Ogólne zestawienie wyników aglutynacji podaje nam tabela I.

---

*) Pracę wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Przygotowano do druku z wiosną 1941 r.

Tabela I.

Typ schorzenia	ilość przypadków	odczyn aglutynacyjny dodatni	ujemny
dysenteria	73	43	30
colitis acuta	45	—	45
colitis chronica	15	—	15
gastroenteritis acuta	13	—	13
haemocolitis	5	—	5
typhus abdominalis	30	—	30
dyspepsia infantum	10	—	10
zdrowi	9	—	9

Jak widzimy, dodatnie odczyny aglutynacyjne otrzymaliśmy tylko w przypadkach czerwonki bakteryjnej; w przypadkach kontrolnych odczyn wypadał stale ujemnie. Fakt ten potwierdzałby spostrzeżenia poprzednich autorów i przemawiałby za swoistością opisanego odczynu.

Jeśli chodzi o zachowanie się odczynu aglutynacyjnego z wyciągami kałów z przypadków czerwonki, to wyniki były następujące:

Tabela II.

dzień schorzenia		1	2	3	4	5	6	7	8-15	16-	Razem
ilość przypadków		.	1	2	2	4	7	9	35	13	73
aglutynacja ze szczepem	Shiga-Kruse	.	.	1	.	1	3	4	12	5	26
	Flexner	.	.	.	1	2	1	2	11	.	17
	Schmitz	.	.	.	.	.	.	.	.	.	. 58,9%
	Kruse-Sonne	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
ujemny odczyn aglutynacyjny		.	1	1	1	1	3	3	12	8	30

Wyniki dodatnie wskazują, iż materiał nasz obejmował przypadki czerwonki typu Shiga-Kruse i Flexner.

Jak z powyższego zestawienia wynika, częstość dodatniego odczynu aglutynacyjnego dochodzi do 58,9%. Co do dnia schorzenia, w którym stwierdza się dodatnią aglutynację z wyciągiem kałowym, to w poszczególnych przypadkach spostrzegaliśmy ją już od 3 dnia choroby; ilość dodatnich wyników wzrasta pod koniec pierwszego tygodnia, w drugim tygodniu osiąga swe maksimum, w następnych tygodniach znacznie opada. Czas znikania aglutynin z kału jest dość różny. Na kilkadziesiąt (około 30) przypadków przebadanych wielokrotnie w odstępach tygodniowych w części już drugie badanie oraz dalsze wypadały ujemnie, w innych zaś nawet po 2-miesięcznej obserwacji odczyn pozostawał dodatni. Występywania naprzemian dodatnich i ujemnych wyników u tego samego badanego nie spostrzegaliśmy.

Rozcieńczenie wyciągu, w jakim stwierdza się dodatni odczyn aglutynacyjny, waha się dość znacznie, od 1 : 10 — 1 : 320. Ponieważ w żadnym z przypadków kontrolnych nie stwierdzono dodatniej aglutynacji nawet w rozcieńczeniu 1:5, to dodatni odczyn aglutynacyjny już w rozcieńczeniu 1:5 nasuwać może podejrzenie w kierunku czerwonki.

W trakcie schorzenia miano aglutynacyjne wzrasta do rozcieńczeń niekiedy dość znacznych (1:320), po czym przez dłuższy czas utrzymuje się na tym poziomie.

W części przypadków czerwonkowych (40) wykonaliśmy równocześnie badanie krwi na odczyn Widala. Wyniki przedstawiają się następująco:

kał	krew	Ilość przypadków
+	+	16
+	—	5
—	+	11
—	—	8

Ilość przypadków dodatniej aglutynacji we krwi była więc częstszą, dochodząc do 67,5%, w porównaniu do 52,5% dodatnich wyników z wyciągami kałowymi. Jednakże podnieść należy obecność dodatniej aglutynacji w wyciągach kałowych przy ujemnej aglutynacji we krwi. Obie więc reakcje uzupełniałyby się więc niejako. Zgodność obu metod wynosi około 58%. Pojawianie się aglutynacji w kale nie przewyższa w naszym materiale co do wczesności pojawiania się aglutynin we krwi.

Porównując wysokość miana aglutynacyjnego we krwi i wyciągach kałowych, otrzymaliśmy w przypadkach zgodnych następujące wyniki:

miano równe	w 5 przypadkach,
wyższe we krwi	w 7 przypadkach,
wyższe w kale	w 4 przypadkach,

Nie udaje się tu uchwycić jakiejś zależności między obecnością i zawartością aglutynin we krwi a obecnością i ilością aglutynin czerwonkowych w wyciągach kałowych.

Streszczenie

Badania nad obecnością aglutynin czerwonkowych w kale i możliwością zastosowania aglutynacji w przesączami zawiesin kałowych do diagnostyki czerwonki bakteryjnej przeprowadzono u 200 osób, z tego z rozpoznaniem czerwonki bakteryjnej 73, duru brzusznego 30, ostrego i przewlekłego nieżytowego zapalenia jelit 78, niestrawności u dzieci 10 i 9 osób zdrowych.

Badania te potwierdzają spostrzeżenia A d a m a, D a v i e s a, P r e d t c z e n s k i e g o i M o r o z a co do występowania aglutynin czerwonkowych w kale. Aglutyniny czerwonkowe spotyka się jedynie w kale chorych na czerwonkę bakteryjną, brak ich natomiast w próbkach kału, pochodzącego od chorych na inne schorzenia przewodu pokarmowego i osób zdrowych. Fakt ten przemawia za swoistością dodatnich wyników aglutynacji pałeczek czerwonkowych z przesączami zawiesin kału chorych czerwonkowych. Częstość pojawiania się aglutynin czerwonkowych w kale chorych na czerwonkę jest stosunkowo niska, bo wynosi wg naszych spostrzeżeń 58,9%. Aglutyniny czerwonkowe pojawiają się w kale dość wcześnie (2—3 dzień schorzenia). Czas znikania ich z kału jest

dość różny; niekiedy nie stwierdza się ich po kilku dniach, w innych zaś przypadkach utrzymują się do 2 miesięcy i dłużej. Wysokość miana aglutynacyjnego przesączów zawiesin kałowych waha się od 1:5 do 1:320, przeważają jednak odczyny o niższych mianach. Ponieważ jednak w przypadkach kontrolnych nie stwierdza się aglutynacji nawet w rozcieńczeniu 1:5, wynik dodatni przy tym rozcieńczeniu należy uznać za miarodajny.

Porównawcze badania krwi i kału wykonane u 40 chorych na czerwonkę wykazały większy odsetek dodatnich wyników aglutynacji przy badaniu krwi (67,5%), niż przy badaniu przesączów kałowych (52,5%). Dodatni odczyn aglutynacyjny w przesączach zawiesin kałowych stwierdza się przy ujemnym odczynie Widala i na odwrót. Miano aglutynacyjne zawiesin kałowych może być równe, wyższe lub niższe niż we krwi; różnice są niekiedy dość znaczne. Pojawianie się aglutynin w kale przewyższa tylko nieznacznie co do czasu pojawianie się aglutynin we krwi.

W świetle powyższych wyników odczyn aglutynacyjny z przesączami zawiesin kałowych oparty na obecności aglutynin czerwonkowych w kale miałby znaczenie odczynu pomocniczego i uzupełniającego w diagnostyce serologicznej czerwonki bakteryjnej.

PIŚMIENNICTWO:

1. Adam A.: Zbl. f. Bakt. Or. I 1919, Bd. 82, S. 3. — 2. Davies A.: Lancet 1922, V. 203, p. 1009—1012. — 3. Lenz O., Prigge R.: Hdb. d. path. Mikroorg. III. Aufl. 1931, Bd. III, T. OO, S. 137. — 4. Predteczenski S., Moroz O.: Żurn. mikrobiol, epid. immunolog. 1940, Nr 7, str. 1.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. Dr WITOLD DŻUŁYŃSKI — Warszawa

Wypadki ciężkich uszkodzeń w zatrudnieniu w Polsce w latach 1933—1934 i uwagi na temat lecznictwa wypadkowego

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego

Kierownik: Prof. dr Wiktor Grzywo-Dąbrowski.

(Dokończenie)

Najwięcej stosunkowo ciężkich uszkodzeń ciała z kat. A wywołały urazy powstałe przy noszeniu, ładowaniu i podnoszeniu przedmiotów (32 wypadki kat. A na ogólną liczbę 61, tj. 52,5%), a także wskutek nastąpienia na przedmioty lub uderzenia się o nie (na 52 wyp. 26, tj. 50%) i wskutek upadku na równi (na 37 wyp. 15, tj. 40,5%). Dość wysoki odsetek przypadków kat. A. stwierdziłem również pośród ciężkich obrażeń wywołanych przez ruch pojazdów mechanicznych i konnych (na 128 wyp. 49, tj. 38,3%), przez upadek z rusztowań i wzniesień (na 96 wyp. 34, tj. 35,4%), oraz przez spadające przedmioty (na 86 wyp. 27, tj. 31,4%).

Najmniej natomiast przypadków kat. A znalazłem wśród osobników, którzy doznali ciężkich obrażeń wywołanych przez silniki, pędnie i maszyny (na 357 wyp. 44, tj. 12,3%). Zjawisko to tłumaczy się niewątpliwie tym, że urządzenia maszynowe znajdują się najczęściej w większych przedsiębiorstwach, które są zazwyczaj położone w miastach lub przynajmniej przy szosach w pobliżu miast oraz posiadają ambulatoria fabryczne, obsługiwane przez personel kwalifikowany. W przedsiębiorstwach takich nie trudno jest o szybkie udzielenie pierwszej pomocy oraz o wezwanie lekarza lub przewiezienie poszkodowanego do szpitala. Tym samym zapewnione jest odpowiednie leczenie w okresie początkowym, co ma szczególne znaczenie w schorzeniach chirurgicznych, a takie właśnie schorzenia są w przeważającej większości następstwem wypadku.

Bardzo wiele wypadków ciężkich uszkodzeń ciała kat. A powstało — jak już wspomniałem — wskutek nastąpienia na przedmioty i uderzenia się o nie oraz w następstwie upadku na równi, podobnie jak miało to miejsce w wypadkach śmierci. (Dżułyński, 4). Tłumaczyć to należy przede wszystkim tym, że były to w zasadzie obrażenia lekkie, które następnie, wskutek powikłania w postaci ropienia, doprowadziły do trwałych następstw, upośledzających znacznie sprawność fizyczną poszkodowanych. W tych przypadkach ciężkich uszkodzeń ciała, jak i w przypadkach śmierci, nie dostarczono najczęściej uszkodzonym pierwszej pomocy, bądź to z braku organizacji, bądź też wskutek zlekceważenia uszkodzeń przez samych ubezpieczonych.

Na jeden jeszcze szczegół chciałbym zwrócić uwagę, a mianowicie na dość znaczną liczbę wypadków kat. A w dziale leśnym, w których przyczyną wypadku były spadające drzewa podczas ścinania (21 przypadków kat. A na ogólną liczbę 38). Wyręby lasów dokonywane są niejednokrotnie w miejscach trudniej dostępnych, zdala od dróg i torów kolejowych tak, że w razie wypadku przewiezienie uszkodzonego do najbliższej stacji kolejowej lub nawet do odpowiedniej szosy jest utrudnione, a tym bardziej opóźnić się musi przetransportowanie takich poszkodowanych do najbliższego szpitala. Ażeby nie tracić czasu na doraźne organizowanie pierwszej pomocy po zajściu wypadku, powinny zarządy lasów przygotować przy wyrębach drzew odpowiednie pogotowie ratunkowe, by w razie wypadku można było udzielić uszkodzonemu pracownikowi właściwej pomocy na miejscu i przewieźć go jak najrychlej do zakładu leczniczego. Albowiem obrażenia powstałe przy ścinaniu drzew są z reguły ciężkie, zagrażające życiu i wymagają zazwyczaj natychmiastowego zabiegu chirurgicznego.

Ogólne liczby wypadków ciężkich uszkodzeń ciała w zależności od płci i wieku poszkodowanego przedstawiają się następująco:

mężczyźni ogółem	950 tj.	90,6%,	w tym kat. A	275, tj.	28,9%
w tym od 15 do 17 lat	142 „	13,5%,	„ „ „	43 „	30,3%
„ „ „ 18 „ 24 „	285 „	27,2%,	„ „ „	78 „	27,4%
„ „ „ 25 „ 34 „	222 „	21,2%,	„ „ „	60 „	27,0%
„ „ „ 35 „ 44 „	143 „	13,6%,	„ „ „	46 „	32,2%
„ „ „ 45 „ 54 „	104 „	9,9%,	„ „ „	34 „	32,7%
„ „ „ 55 „ 64 „	29 „	2,8%,	„ „ „	10 „	34,5%
„ „ „ 65 „ — „	2 „	0,2%,	„ „ „	0 „	0%
„ „ brak danych	23 „	2,2%,	„ „ „	4 „	17,4%

kobiety ogółem	98 tj.	9,4%,	w tym kat. A	35 tj.	35,7%
w tym od 15 do 17 lat	9 „	0,9%,	„ „ „	5 „	55,6%
„ „ „ 18 „ 24 „	25 „	2,4%,	„ „ „	3 „	12,0%
„ „ „ 25 „ 64 „	53 „	5,1%,	„ „ „	22 „	41,5%
„ „ „ 65 „ — „	11 „	1,0%,	„ „ „	5 „	45,5%

Z powyższego zestawienia wynika, że najwięcej uszkodzeń zaszło wśród pracowników w wieku od 25 do 44 lat; dużo wypadków przypada również na wiek od 18 do 24 lat. Powyżej granicy 44 lat liczba wypadków ciężkich uszkodzeń zdecydowanie maleje. Jak wynika stąd, ciężkim uszkodzeniom ciała ulegają przeważnie ludzie młodzi, silni, wykwalifikowani w swoim zawodzie, co stanowi poważną stratę nie tylko materialną, lecz także stratę dla siły narodowej państwa.

Skład według wieku poszkodowanych wskutek ciężkich wypadków różni się od ogólnej struktury wiekowej tych poszkodowanych, charakteryzując się wyjątkowo licznym udziałem starszych roczników. Tłumaczy się to tym, że na terenie zakładu poznańskiego podlega ubezpieczeniu od wypadków wielu drobnych producentów rolnych, którzy pracują na swych działkach do późnej starości, bez względu na zmniejszoną odpowiednio do wieku wydajność pracy, natomiast robotnicy najemni, pracujący w przedsiębiorstwach, są w wieku podeszłym usuwani lub przydzielani do zajęć lżejszych, mniej niebezpiecznych.

Podobnie jak w wypadkach śmierci tak i w ciężkich uszkodzeniach ciała odsetek wypadków kat. A wzrasta równolegle z wiekiem uszkodzonych. Pewne odchylenie daje się zauważyć jedynie w grupie uszkodzonych mężczyzn w wieku lat 18—24; przy łącznym obliczeniu ciężkich uszkodzeń dla obojga płci, odchylenia te jednak się zacierają. Wzrost odsetka wypadków kat. A zaznacza się w wypadkach ciężkich uszkodzeń mniej wyraźnie aniżeli w wypadkach śmierci, co tłumaczyć należy tym, że osobnicy starsi chętniej niż młodsi stosują się do wskazań leczniczych i w ten sposób, mimo gorszych warunków restytucyjnych, umożliwiają osiągnięcie dość pomyślnych wyników leczenia. Zjawisko to nie może dotyczyć zbyt ciężkich obrażeń (zakończonych śmiercią), w których utrzymanie uszkodzonych przy życiu zależy w zasadniczej mierze od ich kondycji fizycznej.

W latach 1933—1934 w wieku młodocianym doznało ciężkich uszkodzeń ciała 32 robotników, w tym 9 dziewcząt (jedna z 17-letnich zamężna). Najmłodsza z poszkodowanych robotnic liczyła w chwili wypadku 11 lat, została ona ubodzona przez krowę podczas paszenia, po czym wywiązało się ropne zapalenie stawu biodrowego. Z młodocianych pracowników 5-ciu uległo wypadkom w 14 roku życia, 2 w 15-tym, 7 w 16-tym i 17 w 17-tym. W dziale rolnym wydarzyło się 16 ciężkich uszkodzeń wśród młodocianych, w przemyśle spożywczym 4, natomiast w innych działach pracy zanotowano tylko pojedyńcze przypadki. Bezpośrednią przyczyną wypadków były w 19 przypadkach maszyny (w tym 12 w dziale rolnym), w 3 — ruch pojazdów, w 2 — zwierzęta domowe, w pozostałych zaś inne przyczyny. Spośród młodocianych uznano 13 za niezdolnych do pracy w 60—70% i 13-tu w 75—83⅓%, a 2 chłopców w 100%; z tych ostatnich jeden spadł z wysokości 8 m i doznał złamania czaszki z uszkodzeniem mózgu, drugi uległ zmiażdżeniu wszystkich palców obu rąk przy walcowaniu blachy.

Stan cywilny ofiar wypadków ciężkich uszkodzeń ciała przedstawia się następująco:

Mężczyźni ogółem . 950 w tym:

kawalerowie	172 tj.	16,4%	w tym kat. A	52
żonaci	589 „	56,2%	„ „ „	178
wdowcy	14 „	1,3%	„ „ „	5
brak danych	175 „	16,7%	„ „ „	40

Kobiety ogółem . . 98 w tym:

panny	38 tj.	3,6%	w tym kat. A	11
zamężne	37 „	3,5%	„ „ „	17
wdowy	11 „	1,1%	„ „ „	4
brak danych	12 „	1,1%	„ „ „	3

Jak wynika z powyższego zestawienia znaczną większość poszkodowanych stanowią mężczyźni żonaci.

W latach 1933—1934 uległo ciężkim uszkodzeniom ciała 98 kobiet, przeważnie z działu rolnego (38 robotnic rolnych i 23 samodzielne producentki). W przemyśle włókienniczym zdarzyło się 9 ciężkich uszkodzeń pośród kobiet, u służby domowej — 5, w innych działach pracy wydarzyły się tylko pojedyńcze wypadki. Przyczyną ciężkich uszkodzeń pośród kobiet były najczęściej maszyny (39 wypadków, w tym 25 w dziale rolnym: młocarnie, sieczkarnie) a poza tym upadek na równi (15 wypadków), uderzenie się o przedmioty (13 wyp.), oraz upadek z wysokości, najczęściej niewielkiej (13 wyp.), 6 kobiet zostało ugodzonych przez zwie-

rzęta domowe, w pozostałych wypadkach zanotowano pojedyńcze inne przyczyny.

Wypadki ciężkich uszkodzeń ciała zdarzyły się najczęściej w zabudowaniach przedsiębiorstwa lub w jego najbliższym sąsiedztwie, np. na podwórzu fabryki (ogółem 813 wyp. tj. 77,6%), znacznie mniej w terenie, tj. w polu, w lesie, na drodze a jeszcze mniej w drodze do pracy lub z pracy do domu (tych ostatnich 21 wyp., tj. 2,0%), wkońcu brak było danych w 2 wypadkach. Bezpośrednią przyczyną ciężkich uszkodzeń ciała w drodze do pracy lub z pracy było w 8 przypadkach wskakiwanie, wyskakiwanie lub wypadnięcie z pociągu, w 6 zderzenie się środków przewozowych, w 3 upadek na równi, w pozostałych pojedyńczo inne przyczyny. Wśród poszkodowanych w drodze do pracy lub z pracy były 2 kobiety; obie doznały uszkodzeń przy upadku na równi.

Wypadki ciężkich uszkodzeń ciała zdarzyły się w przeważającej większości w dzień (ogółem 820 wyp., tj. 78,3%), przede wszystkim w godzinach od 8 do 16 (tych 648 wyp. tj. 61,8%). Najwięcej wypadków kat. A wydarzyło się również w godzinach od 8 do 16 (mianowicie 183), zatem w czasie, kiedy dostarczenie właściwej pierwszej pomocy i przewiezienie w razie potrzeby do szpitala nie powinno było nastręczyć żadnych trudności.

Najwięcej wypadków ciężkich uszkodzeń ciała, które wydarzyły się w nocy, zanotowano w górnictwie, a mian. 47, następnie w rolnictwie — 26, w przemyśle włókienniczym — 19, spożywczym — 16 i drzewnym — 8. Biorąc pod uwagę stosunek liczby wypadków podczas nocy do ogólnej liczby ciężkich wypadków zgłoszonych w danym dziale pracy, kolejność nasilenia wypadków w porze nocnej (wg przemysłów) była następująca: przemysł włókienniczy, górnictwo, przemysł spożywczy, rolnictwo i przemysł drzewny. Z zestawienia tego nie można jednak wysnuć wniosków praktycznych, nie ma bowiem możności sprawdzenia, ilu robotników było w tym czasie zatrudnionych w poszczególnych działach pracy w dzień, a ilu w nocy.

W zależności od miesiąca wydarzenia się wypadku największą liczbę zgłoszonych wypadków ciężkich uszkodzeń ciała zanotowano od sierpnia do października (tj. od 93 do 110 wyp.), najmniejszą zaś w kwietniu (tj. 68 wyp.). W pozostałych miesiącach liczba tych wypadków wahała się w dość wąskich granicach, wynoszących średnio 85 wypadków.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę poszczególne dni w tygodniu, w których wydarzył się wypadek, to najmniej wypadków ciężkich uszkodzeń ciała, podobnie jak wypadków śmierci, zanotowano w niedzielę. Na pozostałe dni w tygodniu przypada średnio po 170 wypadków ciężkich uszkodzeń, przy tym odchylenia dla poszczególnych dni były nieznaczne i wahały się w granicach około 5%. Zgadza się to ze spostrzeżeniami Köhlera (cyt. wg Ichheisera, 9), który na podstawie odpowiedniej statystyki z okresu 10 lat wykazał, że nie ma żadnej zależności wypadków od poszczególnych dni tygodnia.

Na 1048 wypadków ciężkich uszkodzeń ciała poddanych badaniu, pierwszej pomocy dostarczono 568 uszkodzonym, w tym 465 na miejscu i 103 poza miejscem wypadku, natomiast pomocy tej — tak ważnej w leczeniu następstw wypadków — nie udzielono 68 poszkodowanym, z tego 41 ubezpieczonym w zakładzie lwowskim, 20 w poznańskim i 7 w chorzowskim. Winę nie otrzymania pierwszej pomocy ponoszą w wielu z tych wypadków sami poszkodowani, którzy, po odniesieniu w zasadzie lekkich obrażeń ciała, zlekceważyli grożące im niebezpieczeństwo kalectwa.

Bardzo przekonywująco przedstawia się odsetek wypadków ciężkich uszkodzeń ciała kat. A w zależności od faktu dostarczenia pierwszej pomocy i od czasu, w którym została ona dostarczona. Najwięcej bowiem wypadków kat. A stwierdziłem wśród tych uszkodzonych, którym w ogóle nie dostarczono pierwszej pomocy (na 68 wyp. 40 kat. A, tj. 58,8%)), lub dostarczono poza miejscem wypadku (na 103 wyp. 68 kat. A, tj. 34,0%), zatem w czasie niejednokrotnie już spóźnionym, najmniej zaś wypadków kat. A było wśród uszkodzonych, którym dostarczono pomocy na miejscu wypadku (na 465 wyp. 118 kat. A, tj. 25,4%). Tak samo wyraźnie zaznacza się różnica w zależności od jakości pierwszej pomocy. Z szczegółowego zestawienia wynika, że na ogólną liczbę 1048 wyp. c. u. udzielił pomocy na miejscu wypadku:

lekarz	152 wyp. c. u.,	tj. 14,5%	w tym kat. A 33	tj. 21,7%
pogotowie ratunkowe . .	80 „ „ „	„ 7,6%	„ „ „ 18	„ 22.5%
felczer, sanitariusz . . .	145 „ „ „	„ 13,8%	„ „ „ 35	„ 24.1%
osoba niekwalifikowana .	88 „ „ „	„ 8,4%	„ „ „ 32	„ 36,4%

zatem tam, gdzie pomocy tej udzielił lekarz lub osoba kwalifikowana, odsetek wypadków kat. A był znacznie mniejszy aniżeli w tych przypadkach, gdy pierwsza pomoc została udzielona przez osoby niekwalifikowane.

Stosunkowe zestawienie wypadków kat. A do sposobu przetransportowania ciężko uszkodzonych przedstawia się następująco:

pogotowiem ratunkowym	255 wyp. c. u.,	tj. 24,3%	w tym kat. A 58	tj. 22,7%
zwyczajną podwodą . .	175 „ „ „	„ 16,7%	„ „ „ 58	„ 33,1%
przeniesiono w rękach . .	92 „ „ „	„ 8,8%	„ „ „ 36	„ 29.1%
sami uszkodzeni, pieszo .	88 „ „ „	„ 8,4%	„ „ „ 50	„ 43,2%
w inny sposób (pociąg, drezyna .	22 „ „ „	„ 2,1%	„ „ „ 6	„ 27,3%
nieokreślone	10 „ „ „	„ 1,0%	„ „ „ 2	„ 20.0%
brak danych	406 „ „ „	„ 38,7%	„ „ „ 112	„ 27,6%

O wpływie, jaki wywiera sposób przetransportowania uszkodzonego na przebieg leczenia następstw wypadku, świadczy niewątpliwie fakt, że odsetek wypadków kat. A — jak wynika z powyższego zestawienia — był względnie niewielki wśród tych uszkodzonych, których przewieziono sanitarką, a więc środkiem przewozowym do tych celów najodpowiedniejszym. Podkreślić jednak muszę, że niski ten odsetek jest wykładnikiem nie tylko szybkiego i właściwego przewiezienia uszkodzonych, ale zarazem udzielenia pierwszej pomocy przez osoby kwalifikowane, gdyż takie osoby stanowią obsadę karetek sanitarnych.

Przeważająca większość ciężko uszkodzonych w następstwie wypadku leczyła się w zakładach leczniczych (ogółem 964 na 1048 wypadków poddanych badaniu), przy tym 666 począwszy od dnia wypadku, 94 od dnia następnego, 24 od dnia 3-go, reszta zgłosiła się do leczenia szpitalnego w czasie późniejszym. Z leczenia szpitalnego korzystali najczęściej ciężko uszkodzeni ubezpieczeni w zakładzie chorzowskim (a mian. 97%), w nieco mniejszym odsetku ubezpieczeni w zakładzie lwowskim (92%), a w poznańskim — 76%. Ciężko poszkodowani zaliczeni do kat. A korzystali w ogóle rzadziej z leczenia szpitalnego, albowiem wśród leczonych w szpitalu było 28,4% przypadków kat. A, gdy natomiast wśród leczonych poza zakładem 43,4%.

Szczegółowe zestawienie leczenia szpitalnego ciężko uszkodzonych w następstwie wypadku w zatrudnieniu przedstawia się następująco:

Wypadki ogółem	1048	tj. 100%,	w tym kat. A	310,	tj.	29,6%
nie leczeni szpitalnie . . .	83	„ 7,9%	„ „ „	36	„	43,4%
leczeni szpitalnie	964	„ 92,0%	„ „ „	274	„	28,4%
w tym . . . . do 1 tygodnia .	21	„ 2,0%	„ „ „	7	„	33,3%
„ od 1 do 3 tygodni .	105	„ 10,0%	„ „ „	22	„	21,0%
„ „ 3 „ 6 „	173	„ 16,5%	„ „ „	39	„	22,5%
„ „ 6 „ 13 „	292	„ 27.9%	„ „ „	80	„	27.4%
„ „ 13 „ 26 „	168	„ 16,0%	„ „ „	55	„	32,7%
„ „ 26 „ 52 „	112	„ 10,7%	„ „ „	41	„	36,6%
„ „ 53 i więcej . . .	23	„ 2,2%	„ „ „	10	„	43,5%
„ przez okres nieokreśl.	70	„ 6,7%	„ „ „	20	„	28,6%
brak danych	1	„ 0,1%	„ „ „	0	„	0,0%

Z powyższego zestawienia wynika, że poszkodowani z kat. A pozostawali w zasadzie dłużej w leczeniu szpitalnym niż poszkodowani z kat. B. Odsetek przypadków kat. A wzrasta bowiem odpowiednio do okresu leczenia szpitalnego. Wyjątek stanowi grupa poszkodowanych, leczonych w szpitalu do 1 tygodnia, dla których odsetek kat. A jest dość wysoki. Byli to w przeważającej większości ci, którzy doznali złamania kończyn a których, po założeniu opatrunku ustalającego, pozostawiono w leczeniu domowym, bez sprawdzania dalszego przebiegu procesu gojenia się obrażeń. Ten sposób postępowania okazał się nie celowy; kontrola, przeprowadzona po upływie dłuższego czasu, wykazała w przeważającej większości trwałe następstwa upośledzające sprawność narządu ruchu niewspółmiernie do odniesionych uszkodzeń. Następstw takich można byłoby uniknąć, pozostawiając poszkodowanych chociażby przez kilka tygodni w leczeniu szpitalnym.

Przeważająca większość ciężko poszkodowanych poddanych badaniu przerwała pracę bezpośrednio po wypadku lub w niedługim czasie, tj. przed upływem 24 godzin od chwili wydarzenia się wypadku (ogółem 990), a stosunkowo niewielu, a mianowicie 58, w czasie późniejszym, w tym 12 na 2-gi dzień i 11 na 3-ci dzień. To samo dotyczy przypadków kat. A; albowiem na 310 poszkodowanych z tej kategorii przerwało pracę w dniu wypadku 286, natomiast 24 w czasie późniejszym, w tym 12 do dnia 3-go.

Wysokość rent pobieranych przez ubezpieczonych w związku z wypadkiem w zatrudnieniu po upływie 2 lat po doznanym uszkodzeniu wynosiła:

Wypadków ogółem	1048	tj. 100%,	w tym kat. A	310,	tj.	29,6%
w tym 50% niezdolni . . .	180	„ 17,2%	„ „ „	60	„	33,3%
„ 51 do 66⅓%	248	„ 23,7%	„ „ „	82	„	33,1%
„ 66⅔%	177	„ 16,9%	„ „ „	32	„	18,1%
„ 65 do 75%	248	„ 23,7%	„ „ „	80	„	32,3%
„ 76 „ 99%	100	„ 9,5%	„ „ „	30	„	30.0%
„ 100%	73	„ 7,0%	„ „ „	22	„	30.1%
„ 101 i wyżej .	11	„ 1,0%	„ „ „	3	„	27,3%
„ brak danych	11	„ 1,0%	„ „ „	1	„	9,1%

Z powyższego zestawienia wynika, że większość poszkodowanych (609 tj. 59,2%) była, po upływie 2 lat po wypadku, niezdolna do pracy zarobkowej od 66⅔ do 100%, w tym 11-tu oprócz renty w wysokości 100%, otrzymywało jeszcze dodatek dla bezradnych (zgodnie z art. 140 ustawy o ubezpieczeniu społecznym z dnia 28 marca 1933 r.). Procentowy udział wypadków kat. A w zależności od stopnia niezdolności do pracy zarobkowej nie wykazuje wyraźniejszych odchyleń.

Niezależnie od braków w organizacji pierwszej pomocy w nagłych wypadkach (co omówiłem po-

przednio w osobnej pracy (Dżułyński, 3), wiele błędów daje się stwierdzić w Polsce na gruncie leczenia następstw wypadków. Błędy te dotyczyły rozpoznania i zastosowanych metod leczenia, przy czym wpłynęły one na zwiększenie liczby zgonów (Dżułyński, 4) oraz na zwiększenie liczby kalek; w wielu bowiem przypadkach utrwaliły się zmiany anatomiczne upośledzające w znacznie większym stopniu sprawność narządu ruchu, niżby to odpowiadało rodzajowi odniesionego obrażenia. Nierozpoznanie podczas leczenia szpitalnego złamania kręgosłupa, zwichnięcia kręgu lub stawów dużych kończyn, nierozpoznanie złamania kości ramieniowej i to podczas leczenia poszkodowanego w szpitalu, w którym był aparat Roentgena, świadczy o karygodnym niedbalstwie i braku zrozumienia zagadnień społecznych w leczeniu następstw wypadków. Oprócz tych tak rażących błędów rozpoznawczych, które następnie, wobec zastosowania niewłaściwych metod leczenia, doprowadziły do kalectwa tych poszkodowanych, znalazłem wiele przypadków wadliwego ustawienia złamanych odłamków kostnych i wiele przypadków innych zmian anatomicznych, których, przy odpowiednim leczeniu, można byłoby uniknąć tym bardziej, iż ci poszkodowani leczyli się w przeważającej większości w szpitalach. Wystarczy przypomnieć 20 wypadków, w których po upływie 2 lat po wypadku stwierdzono staw rzekomy, 58 przypadków znacznego skrócenia kończyny po przebytym złamaniu (powyżej 4 cm przy złamaniach uda i powyżej 2 cm przy złamaniach podudzia), wkońcu przeszło 230 przypadków przykurczu lub znacznego ograniczenia ruchomości stawów dużych po przebytym złamaniu kości, lub innych uszkodzeń kończyn bez uszkodzenia stawów, które to ograniczenia wpłynęły na niewspółmierne do rodzaju obrażenia obniżenie zdolności do pracy.[3])

Te tak liczne przypadki znacznego upośledzenia sprawności kończyny po przebytych złamaniach i to przeważnie nie otwartych, nie powikłanych oraz wiele innych przypadków z rozległymi zmianami anatomicznymi, których można było, ze względu na rodzaj uszkodzenia, uniknąć lub przynajmniej zmniejszyć ich upośledzające działanie, świadczą o nieodpowiedniej organizacji lecznictwa wypadkowego. Pod tym względem musimy się wzorować na doświadczeniu, jakie osiągnięto w Anglii, Ameryce, Szwajcarii oraz w innych krajach i skierowywać takich poszkodowanych do ośrodków leczniczych przygotowanych pod każdym względem do leczenia następstw wypadków.

W Niemczech powołano do opieki nad ciężko uszkodzonymi z wypadku specjalnych lekarzy łącznikowych (Durchgangsarzt), opłacanych przez zakłady ubezpieczeń społecznych (Passarge, 10). Lekarz taki ma za zadanie: badać osobiście ciężko poszkodowanych (może i sam leczyć), w razie potrzeby skierowywać do odpowiednich zakładów leczniczych, opiniować uszkodzenia, utrzymywać łączność z lekarzami leczącymi uszkodzonych z wypadku, odwiedzać zakłady pracy i współdziałać z lekarzami fabrycznymi oraz kierownikami tecznicznymi w zwalczaniu wypadków i chorób zawodowych, śledzić postępy wiedzy medycyny wypadkowej i dzielić się zdobyczami z lekarzami zatrudnionymi w jego rejonie. Passarge (10) słusznie zwraca uwagę, że lekarze Ubezp. Społ. są z reguły przeciążeni pracą tak, iż nie są w możności zająć się odpowiednio poszkodowanymi. Również i oddziały szpitalne nie zawsze są tak urządzone, by mogły poświęcić tyle troskliwości i czasu, ile wymaga zazwyczaj leczenie następstw urazów; nic więc dziwnego, że zorganizowane leczenie następstw wypadków przynieść musi wyraźne korzyści nie tylko dla uległych wypadkowi, ale i dla zakładu ubezpieczeń, tym samym i dla społeczeństwa jako całości.

Vernon (11) przedstawia w zestawieniu statystycznym korzyści, jakie osiągnąć można w leczeniu np. złamań kończyn, skierowując takich poszkodowanych do specjalnie zorganizowanych oddziałów chirurgicznych; korzyści te są niewspółmiernie duże w stosunku do związanych z taką organizacją wydatków. W Polsce pierwszy Grabecki (8) zwrócił uwagę na konieczność racjonalnego zorganizowania leczenia następstw wypadków, w którym jako cel zasadniczy przyświecać powinno dążenie do zmniejszenia liczby inwalidów. Na poparcie swych tez powołuje się Grabecki na zestawienia statystyczne, podane przez austriacki zakład ubezpieczenia od wypadków. Z zestawienia tego wynika, że na specjalnym oddziele szpitalnym, uruchomionym przez wspomniany zakład, przebywało w r. 1927 w leczeniu 125 ubezpieczonych, którzy doznali złamania kości długich wskutek wypadku, natomiast 280 z podobnymi obrażeniami leczyło się w tym samym czasie poza tym oddziałem. Wyniki leczenia były różne: i tak wśród poszkodowanych, którzy ulegli złamaniu podudzia, a leczeni byli na oddziele specjalnym, 50% uzyskało już po roku pełną zdolność do pracy, gdy wśród leczonych poza tym zakładem leczniczym — zaledwie 8%. Spośród 125 uszkodzonych, leczonych na oddziele specjalnym z powodu różnych złamań kończyn, uzyskało po roku pełną zdolność do pracy średnio 46%, gdy tymczasem wśród 280 leczonych poza tym zakładem — zaledwie średnio 29%. O znaczeniu lecznictwa zorganizowanego i o korzyściach, jakie ono przynosi, wspomina również Czyżewski (1).

W Warszawie istniał przed ostatnią wojną światową instytut traumatologiczny, odpowiednio przystosowany do racjonalnego leczenia złamań kości i uszkodzeń stawów, poza tym ubezpieczalnie społeczne w niektórych miastach (np. we Lwowie i Krakowie) zorganizowały stacje leczenia

[3]) Liczb tych, dotyczących przypadków wadliwego złożenia złamanych kończyn, nie mogłem porównać z wynikami leczenia w innych krajach, ponieważ nie zbadałem wszystkich przypadków uszkodzeń ciała, zgłoszonych jako wypadki w zatrudnieniu w latach 1933—1934, lecz tylko część z pozostałych przy życiu ubezpieczonych, natomiast w piśmiennictwie zagranicznym znalazłem wyniki leczenia, dotyczące grup schorzeń chirurgicznych, obejmujących również schorzenia lekkie w skutkach (np. dobre złożenie kończyny, prawidłowy proces gojena się), zatem już po upływie roku przeważnie całkowita zdolność do pracy zarobkowej.

złamań przy oddziałach chirurgicznych, prowadzone przez specjalistów ortopedów. Stacje te nie mogły jednakże ująć całego zagadnienia leczenia następstw wypadków, a poza tym były to zbyt małe oddziały i zbyt nieliczne, aby mogły objąć wszystkie przypadki uszkodzeń kośćca z różnych ośrodków przemysłowych Polski.

W o j c i e c h o w s k i (12) podkreśla znaczenie ruchów czynnych w leczeniu uszkodzeń narządu ruchu. Dotychczasowe metody leczenia, oparte na stosowaniu aparatów Zandera, nie mogły spełnić pożądanego zadania, albowiem są to przyrządy przystosowane do wykonywania ruchów biernych. Niektóre z tych aparatów stosowane są wprawdzie do wykonywania ruchów czynnych, przy których chory wykonuje pewne ćwiczenia, a aparat stawia odpowiednio dawkowany opór, jednak sztuczność i nużąca jednostajność tych ćwiczeń zniechęca szybko chorych do właściwego i uporczywego ich wykonywania. Aparaty Zandera, zwłaszcza przy leczeniu następstw wypadków u ubezpieczonych powinny być zastąpione ćwiczeniami i zabawami sportowymi, w których nie tylko ruch czynny, ale i zadowolenie oraz współzawodnictwo ćwiczących powinno być wyzyskane. Poza tym już w okresie leczenia ubezpieczonych, którzy ze względu na odniesione obrażenie nie będą mogli powrócić do swego dotychczasowego zawodu, powinno się ich szkolić w innym zawodzie dostosowanym do ich ułomności.

Nie wszyscy jednak uszkodzeni mogą uprawiać choćby najłatwiejsze gry sportowe lub ćwiczenia gimnastyczne. W przypadkach, w których najmniejszy ruch czynny sprawia ból takim chorym lub gdy w następstwie urazu wystąpiły znaczne zaniki mięśniowe, należy ułatwić takim poszkodowanym wykonywanie ruchów czynnych przez zanurzanie ich w basenie z ciepłą wodą; ruch wówczas będzie łatwiejszy, a łagodzony przez opór wody — płynniejszy i sprawniejszy (W o j c i e c h o w s k i). Wyniki tego sposobu leczenia, stosowanego już w Ameryce, okazały się w skutkach bardzo dobre.

W o j c i e c h o w s k i wprowadził dla chorych na swym oddziele w Warszawie obowiązkową gimnastykę, prowadzoną pod nadzorem lekarzy przez starszego medyka, posiadającego odpowiednie wykształcenie z zakresu wychowania fizycznego, a osiągnięte przy tym wyniki zasługują na uwagę. W o j c i e c h o w s k i na podstawie własnych spostrzeżeń podkreśla, że wprowadzenie „obowiązkowej" gimnastyki zostało przyjęte przez chorych z zapałem, wpłynęło na polepszenie nastroju i na wyniki leczenia. Gdy poprzednio chory, wypisany po przeciętnej operacji, zwykle ledwo chodził, słaniał się i poruszał z trudnością, to po zastosowaniu tej gimnastyki widuje się podobne obrazy coraz rzadziej i w coraz mniejszym nasileniu. Gimnastyka taka wzmacnia nie tylko siły fizyczne, ale i stan psychiczny, a czynnik psychiczny, zwłaszcza w leczeniu następstw wypadków wśród ubezpieczonych, odgrywa szczególnie doniosłą rolę. G e b h a r d t (5) zwraca uwagę, że po wypadku cechuje każdego uszkodzonego dążność do zupełnego wyleczenia się i dopiero później rozwija się — zazwyczaj z przyczyn niezależnych bezpośrednio od następstw wypadku — upadek sił moralnych u ubezpieczonych oraz ich oporne lub bierne stanowisko do stosowanych zabiegów leczniczych.

Dlatego też szczególną troską otoczyć należy poszkodowanych w następstwie wypadku w zatrudnieniu, by podtrzymać ich siły moralne tak długo, jak długo trwać musi leczenie; następnie należy im umożliwić w miarę możności jak najrychlejszy powrót do fabryki, chociażby miały być stosowane do nich pewne ulgi dotyczące ograniczenia godzin pracy lub przydziału do zajęć lżejszych, bardziej odpowiednich do ich zmienionych warunków fizycznych.

W celu podtrzymania sił moralnych ubezpieczonych powinna być ponadto prowadzona odpowiednia propaganda na terenie zakładów leczniczych, której celem powinno być nie tylko dążenie do uzyskania wśród tej grupy chorych najlepszych wyników leczenia, a tym samym obniżenia kosztów związanych z leczeniem i wypłatą rent, ale także uświadomienie o niebezpieczeństwie, jakie zagrażać może ich zdrowiu, a czasem i życiu w razie niestosowania się do wkazań lekarskich. Należy tych poszkodowanych uświadomić, że wadliwie złożone złamanie lub utrwalenie się usztywnienia w stawie, to nie tylko wyższy procent niezdolności do pracy i wyższa renta, ale także wadliwe posługiwanie się kończyną, które prowadzi z reguły do zaburzeń statycznych w narządzie ruchu. Zaburzenia statyczne mogą u osób skłonnych doprowadzić do zniekształcającego zapalenia stawów (D e g a, 2), zatem do schorzenia przewlekłego, nieuleczalnego, a przy tym bardzo — przynajmniej okresowo — bolesnego. Propagandą taką należało by objąć i inne schorzenia wypadkowe, wymagające operacyjnego leczenia, ponieważ niezbyt często uzyskuje się zgodę ubezpieczonego na zabiegi chirurgiczne, nawet konieczne dla ratowania życia. U tej grupy chorych żądza uzyskania wyższej renty może być nieraz przeszkodą w powrocie do zdrowia.

Ź r ó d ł a

dotyczą tych publikacji, na które autor powołuje się w pracy.

1. C z y ż e w s k i K.: W sprawie lecznictwa i orzecznictwa lekarskiego w wypadkach urazowych — Przegl. Ubezp. Społ. Nr 3, r. 1934. — 2. D e g a W.: Wskazania do leczenia ortopedycznego pourazowych okaleczeń narządu ruchu u ubezpieczonych od wypadku. — Nakł. Zakł. Ubezp. Społ. Poznań, 1937. — 3. D ż u ł y ń s k i W.: Znaczenie pierwszej pomocy w leczeniu następstw wypadków, w szczególności w zapobieganu zakażeniom przyrannym. — Pol. Tyg. Lek. Nr 21 i 22, r. 1946. — 4. D ż u ł y ń s k i W: Wypadki śmierci w zatrudnieniu w Polsce w latach 1933—1934. Przegląd Lekarski Nr 5—6, 1947. — 5. G e b h a r d t K.: Allgemeines zur Wiederherstellungschirurgie. — Ztrbl. f. chir. Nr 27. 1936. — 6. G e b h a r d t K.: Chirurgische Krankengymnastik. — Vrlg. A. Barth Leipzig. 1931. — 7. G e b h a r d K.: Übungsbehandlung. — Vrlg. G. Fischer Jena 1934. — 8. G r a u b e r g-G r a b e c k i F.: Nowe zadania Zakładu Ubezp. Społ. — Wiadomości Kas Chorych z. l. r. 1931. — 9. I c h h e i s e r G.: Wypadki przy pracy ze stanowiska

psychologii. — Nakł. Inst. Spraw Społ. 1935. — 10. Passarge E.: Unfallheilkunde und ärztliche Ausbildung. — Beihefte zur „Monatschrift f. Unfallheilkunde u. Versicherungsmedizin". Vrlg. Vogel. Berlin 1938. S. 57. — 11. Vernon H.: Accidents and their provention. The Univ. Press. Cambridge 1934. — 12. Wojciechowski A.: Znaczenie społeczne gimnastyki dla chorych. — Now. Społ. lek. 1938. Str. 56—58.

HISTORIA MEDYCYNY

Dr ADAM SMOLUCHOWSKI Kraków

Edmund Biernacki jako odkrywca metody opadania krwinek czyli tzw. odczynu Biernackiego

Z Zakładu Historii Medycyny U. J.
Dyrektor: Prof. Dr W. Szumowski.

(Dokończenie)

VII. Przyczyny nieporozumienia.

Po przedstawieniu dorobku Biernackiego i jego bezsprzecznej zasługi odkrycia charakterystycznej zmiennej szybkości opadania krwinek w pierwszych godzinach i zastosowania tejże do praktycznej medycyny, czyli po przedstawieniu genezy tzw. odczynu Biernackiego, po omówieniu prac Fåhraeusa i jego zupełnie jasnego stosunku do Biernackiego, wreszcie po porównaniu zasad i metod Biernackiego, z późniejszymi, najczęściej używanymi sposobami badania tegoż odczynu i podania ich genezy, wypada zastanowić się nad przyczynami niejasności w literaturze, co do osoby odkrywcy odczynu i daty tegoż odkrycia.

Biernacki ogłaszał swe prace tyczące się opadu w latach 1894—1906 już jako uczony, znany z poprzednich licznych prac.[117]) Ogłaszał równocześnie w języku polskim i niemieckim,[118]) w wydawnictwach bardzo znanych. Prace jego odbiły się echem dość licznym.[119]) Autorzy zgodnie potwierdzali spostrzeżenia Biernackiego i prowadząc dalej swe doświadczenia, próbowali wprowadzać różne modyfikacje, jak rozcieńczanie krwi formaliną, konstrukcja hemostereometru (Marcano) czy blutvoluminimetru (Gravitz).[120])

Wobec faktu, że chronologicznie ostatnia praca Biernackiego, traktująca wyłącznie o opadzie, ukazała się niedawno, bo w roku 1906,[121]) że u Gravitza w jego podręczniku chorób krwi, szeroko odczyn Biernackiego jest opisywany,[122]) że ten sam temat poruszany był i w roku 1917 (Berczeller i Stanker) i w roku 1918 (De Haan), jeszcze przed ukazaniem się pierwszych publikacji Fåhraeusa, należy uważać za nie do przyjęcia pogląd Nowaczyńskiego,[123]) jakoby odczyn odkryty przez Biernackiego został następnie zapomniany. Nowaczyński pisze dalej, że odczyn został ponownie odkryty w roku 1917 przez autorów obcych.

Gdyby Niemcy Berczeller i Stanker, gdyż tylko data ich pracy [124]) pokrywa się z datą podaną przez Nowaczyńskiego, rzeczywiście ponownie odkryli odczyn, nie wiedząc nic o dotychczasowych badaniach w tym kierunku, napewno Guttmann i Aschoff - Diepgen zamieściliby ich właśnie w swych wydawnictwach jako odkrywców, zamiast późniejszego o rok Fåhraeusa.[125]) Tymczasem z poglądem Nowaczyńskiego nie spotkałem się nigdzie. Pomyłka Nowaczyńskiego zdaje się mieć łatwe wytłumaczenie.

Przeglądając literaturę zajmującą się opadaniem krwinek z lat 1917—1920, a więc z okresu czteroletniego, mamy uderzającą ilość publikacji, bo aż 20.[126]) Porównując optycznie tę literaturę

---

[117]) Zob. wyż. rozdział I.

[118]) Wyjątkowo w języku francuskim i rosyjskim.

[119]) Wg.: Biernacki, Ein Mikrosedimentator... l. c.: Fåhraeus, The Suspension... l. c.; Łabendziński l. c.
Hanicki. Samoistna sedymentacja krwi jako metoda badania klinicznego. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1898.
Luxenburg. Przyczynki do hematologii nerwic czynnościowych. Pam.. Tow. Lek. Warsz. 1898; to samo po niem. Zentralbl. f. inn. Med. 1899.
Müller: Beobachtungen über spontane Blutsedimentierung. Berlin 1898.
Marcano. De la sedimentation spontanée du sang par formol. Comptes rendus des séances de la Société de biologie. 1900. — La sedimentation spontanée et l'hémostéréometrie. Journal de physiologie et de pathologie générale. 1901.
Bratz. Münch. med. Wochenschr. 1902 str. 1157.
Gravitz. Klinische Pathologie des Blutes tom II, 1902; nowe wydanie 1911.
Hołobut. Über die Beziehungen zwischen Blutdruck und Zusammensetzung des Blutes. Wiener. klin. Wochenschr. 1905, Przegl. Lek. 1905.
Berczeller, Stanker. Physikochemische Untersuchungen über die roten Blutkörperchen. Intern. Zeitschr. f. phys. — chem. Biologie 1917.
De Haan. Über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen verschiedener Blutarten im Hinblick auf deren Verwendbarkeit für Phagocytosenuntersuchungen. Bioch. Zeitschr. 1918.

[120]) Biernacki. Ein Mikrosedimentator... l. c. 2. Do mierzenia szybkości opadania za pomocą hemostereometru i blutvoluminimetru używa się bardzo niewielkiej ilości krwi, otrzymywanej przez nakłucie opuszki palca.

[121]) Ein Mikrosedimentator... l. c.; Biernacki zmarł w 1911 r.

[122]) Gravitz l. c. 33. „Sedimentierung nach Biernacki".

[123]) [124]) Zob. wyż. rozdział II.

[123]) [125]) Zob. wyż. rozdział II.

[124]) l. c.

[126]) Wg. Fåhraeus. The suspension... l. c.; Westergren l. c.
Berczeller, Starker l. c.
De Haan l. c.
Fåhraeus. Om hämagglutinationen... l. c., — Über die Ursachen... l. c.
Höber. Über die Ursachen der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen während der Schwangerschaft. Münch. Med. Wochenschr. nr 33, 1918. — Über die Bedeutung einiger Ionengleichgewichte f. die Physiologie u. Pathologie. Deutsch. med. Wochenschr. nr 16. 1920.
Runnström, Schou. Note sur la sédimentation des globules rouges du sang des chevres thyroidectomisées. Acta zoologica. I. — 1920.
Westergren l. c.
Ploman. Oftalmoskopiskt pavisande av variationer i blodkroppssuspensionens stabilitet. Hygiea 82. p. 364. 1920; — Demonstration ophtalmoscopique des variations de stabilité dans la suspension des globules rouges. Annales d'oculistique. 157, 1920.
Linzenmeier. Eine neue Schwangerschaftsreaktion... l. c.; Untersuchungen... l. c.
Plaut. l. c.
Runge: Über de Senkungsgeschwindigkeit der roten

z publikacjami wcześniejszymi zwraca od razu uwagę cisza, jaka panowała od roku 1911 [127]) do roku 1917,[128]) po którym to roku zaczęły się ukazywać prace tak licznie, aby do roku 1920 osiągnąć wspomnianą liczbę 20. Wobec tego, że chronologicznie zapoczątkowali tę grupę prac Berczeller i Stanker, łatwo można ulec złudzeniu, nie wdając się w treść ich pracy, że oni są zapewne ponownymi odkrywcami odczynu i tym zapoczątkowali ów nagły wzrost piśmiennictwa.

Poznanie przyczyny owego nagłego zainteresowania się lekarzy opadem ułatwia nam sam Biernacki, pisząc:

„O ile mi wiadomo, moja praca nie znalazła większego przyjęcia się pomimo, że zasady aż do szczegółów zostały potwierdzone... Przyczyna prawdopodobnie nie w małej części w tym leży, że metoda przeze mnie wprowadzona, zużywa większą ilość krwi (1 cm^3), która dopiero mogła być otrzymana przez punkcję żylną".[129])

Spostrzeżenie słuszne. Przypatrzmy się, jak bowiem wyglądała i jak niepopularną była wówczas punkcja żylna, znów według Biernackiego:

„Krew... otrzymywałem za pomocą przekłucia v. medianae. Jest to sposób bardzo prosty i niewinny; choremu nie sprawia się ani trochę większego bólu, niż przy nakłuciu palca. Stosował go też już przede mną bardzo chętnie i często E. Gravitz z Berlina. Przed nakłuciem okolicę łokcia oczyszczam dokładnie eterem, przewiązuję następnie ramię bandażem i w chwili gdy żyła zaczyna nabrzmiewać, wkłuwam w nią igłę większej szprycki; igłę przed samym nakłuciem przeprowadzam kilka razy przez płomień palnika. Przed zakończeniem przekłucia pomocnik zdejmuje bandaż z ramienia. Rankę po ukłuciu zakładam wprost watą hygroskopijną. Niekiedy tworzy się pod tą ranką mały guzik krwawy; przy uciśnięciu watą znika on bardzo prędko. Niekiedy przekłucie staje się bardzo trudne z powodu cienkości żyły; należy wtedy poszukać grubszej żyły na dolnej części powierzchni wewnętrznej ramienia. Zresztą przy wprawie można trafić i do bardzo cieńkiego naczynia".[130])

Jeszcze z początkiem naszego stulecia, strzykawka niemal zupełnie nie była w użyciu. Biernacki podaje, że punkcja żylna jest niemal bezbolesna i powołuje się na autorytet Gravitza, ażeby u współczesnego mu czytelnika wzbudzić większe zaufanie do punkcji.[131])

Z chwilą wejścia w powszechne użycie (podczas pierwszej wojny światowej) strzykawki rzadkie dotąd publikacje, tyczące się opadu przerodziły się w istny zalew prac, których obecnie liczba przekroczyła przeszło 2000 pozycji.[132]) Zaczął ten okres Berczeller i Stanker, następnie przez Haana przyszła kolej na dwie pierwsze prace Fåhraeusa.

Jak wynika z przytoczonego na poprzedniej stronie cytatu Biernackiego, badanie opadania krwinek, z powodu nie używania podówczas prawie zupełnie punkcji żylnej, nie znalazło szerszego zastosowania klinicznego.[133]) Nic dziwnego więc, że prace, oceniając je według tytułów, w okresie między pierwszymi odkryciami Biernackiego a Fåhraeusem, noszą charakter mniej lub więcej prac teoretycznych, w przeciwieństwie do prac z lat 1918—1920.[134]) Jeżeli spostrzeżemy, że całą listę publikacji klinicznych otwiera szwedzka kliniczna praca Fåhraeusa o rozpoznawaniu ciąży,[135]) w której niema wzmianki o Biernackim, jasnym jest, że owi klinicyści, mając przed oczyma frapującą publikację Fåhraeusa, wszyscy niemal w wersji niemieckiej [136]) opisując swe obserwacje, cytowali go. Biernackiego zwykle pomijano bądź, że nie był zapewne zbyt aktualny ze swymi pionierskimi doświadczeniami, bądź poprostu, że

---

Blutkörperchen bei Gesunden u. Geisteskranken. Münch. m. Wochenschr. nr 33, 1920.

Popper. Sedimentierungsgeschwindigkeit des Luetikersblutes. Deutsch med. Wochenschr. nr 38. str. 1068, 1920.

Schemensky. Vergleichende Untersuchungen über die Senkunkgsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut u. den „stalagmometrische Quotienten", Münch. med. Wochenschr. nr 43 str. 1228. 1920.

Ascher. Bluntuntersuchungen bei Glaukom. Klinische Monatsblätter f. Augenhilkunde. 65. p. 380, 1920.

Schneider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 65, p. 381, 1920.

Abderhanden. Fermentforschung. 4.

Kürten. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörpenchen in ihrer Beziehung zu Cholesterin u. Lecithin. Pflügers Arch. 185. p. 248, 1920.

[127]) Gravitz. l. c. wyd. z roku 1911.

[128]) Berczeller i Stanker l. c.

[129]) Biernacki. Ein Mikrosedimentator... l. c. 2; Biernacki wobec tego całą swą cytowaną pracę poświęca przez siebie nowo opracowanej metodzie mierzenia szybkości opadu we własnej konstrukcji mikrosedymentatorze, zużywającego krew z opuszki palca.

[130]) Biernacki. Samoistna sedymentacja... l. c. 3: — Die spontane Blutsedimentirung... nr 48 l. c. 3.

[131]) Fakt opracowywania przez współczesnych Biernackiemu, zaraz niemal po ogłoszeniu przez niego swych odkryć, metod umożliwiających mierzenie opadu w krwi z opuszki palca, świadczy również o niezwykłej wadze, jaką wówczas przywiązywano do ominięcia trudności związanych z punkcją żylną.

[132]) Heilmeyer. l. c. 19.

[133]) Mikrosedymentator, blutvoluminimeter czy hemostereometer też, zapewne z przyczyn natury technicznej, nie mogły spopularyzować badania opadu, podobnie jak i obecnie mikrosedymentacja niemal zupełnie nie jest używaną, mimo że niedawno, bo w roku 1931.

Kowarski (Zur Methodik der Mikrobestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. (Klin. Wochenschr. 10 nr 40) opracował na nowo sposób mikrosedymentacji i stale wyczerpująco go podaje w swym ogólnie używanym laboratoryjnym podręczniku — wg. Klopstock, Kowarski l. c.

[134]) Pierwsze badania z tego okresu były wykonywane w rurkach bardzo prymitywnych (np. Fåhraeus, Plaut) wobec przypuszczalnej niemożności nabycia już wówczas specjalnych sedymentacyjnych rurek Biernackiego.

[135]) Niemniej Biernacki był podstawą w tych badaniach. W chronologicznie następnych pracach po dwóch pierwszych publikacjach Fåhraeusa, mamy bądź cytowanego Biernackiego, bądź częściej literaturę powstałą dawniej pod wpływem Biernackiego i cytującą go. I tak: ziomek i współpracownik Fåhraeusa Westergren (Studies... l. c. 250) powołuje się na Gravitza (l. c.), u którego dokładnie jest opisany odczyn i cytowany tłustym drukiem Biernacki, Linzenmeier (Untersuchungen... l. c. 181) cytuje wprost Biernackiego, a Kurten (l. c. 248) wyżej wymienioną pracę Linzenmeiera.

[136]) Om Hämagglutinationen... l. c.

wymagał szukania w literaturze sprzed lat kilkunastu.[137])

Wziąwszy więc do ręki kilka prac z tego okresu, przejrzawszy je pobieżnie i spotkawszy się ze wspólnie cytowanym Fåhraeusem, można ulec pomyłce, jakoby Fåhraeus był odkrywcą odczynu. Oczywiście trzeba nie natrafić na, o rok jeszcze wcześniejsze, prace Berczellera i Stankera oraz Haana, których prace czysto teoretyczne widocznie nie dotarły do klinicystów, jeżeli możliwą się stała pomyłka tego rodzaju, jaka znajduje się m. in. w wydawnictwach Guttmanna i Aschoff-Diepgena.

Należy tu jeszcze kilka uwag dodać co do potraktowania zagadnienia przez Heilmeyera. Otóż Heilmeyer pisze,[138]) że poznanie łączności między crusta flogistica a opadem i znaczenie tej łączności w pierwszym rzędzie zawdzięczamy Fåhraeusowi. Również on, jakoby pierwszy, należycie przedstawił zasługi Niemca Nassego, który był już n i e z b y t daleko rozwiązania tej łączności. Oczywiście Fåhraeus pierwszy w roku 1921 opisał historię opadu a więc tym samym najwięcej jemu zawdzięczamy wiadomości historycznych. Heilmeyer wyraźnie unika podania nazwiska odkrywcy odczynu i daty odkrycia. Od Nassego odrazu przeskakuje do roku 1921, tj. do trzeciej monograficznej pracy Fåhraeusa, nie widząc nic godnego uwagi w międzyczasie. Sam fakt i datę odkrycia odczynu zbywa frazesem, że w czasach masy i liczby również i przebieg opadu został ujęty w system miar. Przez kogo, kiedy i w jakich okolicznościach — nie podaje.

Niemile u Heilmeyera uderza wyraźne i wyzywające podkreślanie narodowości niemieckiej Nassego z równoczesnym pominięciem podania narodowości Fåhraeusa, przy czym całość przesłania żal, że Niemiec Nasse „n i e s t e t y“ był mniej spostrzegawczym. Podobny żal zdaje się przejawiać i u Linzenmeiera[139]) i Kürtena,[140]) a więc u pierwszych autorów po Fåhraeusie, u których wśród wielu cytowanych nazwisk o brzmieniu niemieckim Fåhraeus dla kontrastu występuje wielokrotnie w tejże samej pracy uporczywie z przydomkiem Schwede albo schwedischer Forscher. Biernacki nie jest cytowany, lub bardzo skromnie, bez podania narodowości. Sądzę, że motywy, które powodowały wyżej wymienionymi autorami, również zaważyły na innych niemieckich wydawnictwach i ułatwiały popełnianie pomyłek co do odkrycia odczynu.

Z innymi wątpliwościami, zasadniczo różniącymi się z wyżej podanymi, nie spotkałem się w literaturze.

VIII. Wnioski końcowe

Streszczając wyniki, jakie pragnąłbym osiągnąć mą pracą, muszę stwierdzić, że jedynym bezsprzecznym odkrywcą odczynu był wyłącznie Biernacki.

[137]) Über die Ursachen... l. c.
[138]) zob. wyż. rozdział II.
[139]), [140]) l. c.

Przed Biernackim zajmowano się jedynie szybkością tworzenia się crusta flogistica,[141]) natomiast Biernacki, obserwując szybkość opadu w krwi pozbawionej chemicznie zdolności krzepnięcia, pierwszy spostrzegł odczyn krwi na schorzenia, w postaci charakterystycznego dla pewnej grupy schorzeń zachowania się szybkości opadu, w pierwszych godzinach po nastawieniu badania i przystosował swe obserwacje do użytku klinicznego. Za datę odkrycia należy uważać rok 1894, datę ukazania się w druku pracy pod tytułem Ueber die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung“, ogłoszonej w Zeitschrift f. physiol. Chemie.[142])

W pracy tej Biernacki, zajmując się przede wszystkim tematem zawartym w jej tytule, podał również główne zasady opadu, przy sposobności odkryte, uzależnił go od czynników chorobowych,[143]) oraz podał techniczne szczegóły, wprawdzie nie tak opracowane, jak w następnych publikacjach, umożliwiające jednak czytelnikowi samodzielne przeprowadzenie badania opadu.

W roku 1897 w pracy, której sam tytuł wskazuje na zawartą w niej treść, a mianowicie „Die spontane Blutsedimentirung als eine wissenschaftliche und praktisch-klinische Untersuchungsmethode (Deutsche med. Wochenschr.[144]), Biernacki powołując się na poprzednio wyszczególnioną publikację podał.[145])

„Gelegentlich einer Nachprüfung verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung habe ich vor einigen Jahren eine Reihe von Beobachtungen über die einfache (spontane) Blutsedimentirung gesammelt“.

Tutaj po skontrolowaniu tych ubocznie uczynionych spostrzeżeń twierdził, że[146])

„Anderseits — und dies ganz unabhängig von der theoretischen Verwerthung der Versuche — liess das neueste Material die spontane Blutsedimentirung zu einer einfachen Untersuchungsmethode herausbilden, welche sowohl bei der wissenschaftlichen Forschung, wie in der praktischen Medizin sich sehr nützlich erweisen kann. Es sei gleich betont, dass die zu beschreibende Untersuchungsmethode eingentlich nichts Gemeinsames mit der alten Blutkörperchenvolumbestimmung mittels Hämatokrits und Centrifuge hat“.

Nowość tych spostrzeżeń Biernacki podkreślił jeszcze raz w roku 1906 w pracy pt. „Ein Mikrosedimentator für klinische Bluntuntersuchungen“ (Wiener klin. Wochensch.) słowami[147]):

[141]) Zob. wyż. rozdział III.
[142]) To samo po polsku, Pam. Tow. Lek. Warsz. 1894 z. 1.
[143]) Liczne i obszerne cytaty z tej pracy i następnych prac Biernackiego, wyszczególnionych w niniejszym rozdziale, znajdują się wyżej w rozdziale IV.
[144]) To samo po polsku, Gazeta Lekarska 1897.
[145]) Tamże, str. 1.
[146]) Tamże, str. 2.
[147]) Tamże, str. 1.

„Anderseits versuchte ich[148]) die spontane Blutsedimentirung als eine *neue* Blutuntersuchungsmethode zu verwerten. Hiebei war aber nicht die Messung des „Volums der roten Blutkörperchen“ (wie bei der Untersuchung des Blutes mit dem Hämatokrit) die Hauptzweck, sondern *die Beobachtung der Blutsedimentirungsgeschwindigkeit*“.

Niezauważenie przez współczesnych nam autorów niemieckich Guttmanna, Aschoffa i Diepgena, Heilmeyera i innych[149]) choćby owych prac Biernackiego, mimo, że były ogłaszane w najpoczytniejszych czasopismach niemieckich, posiadały pokaźną ilość stron (z r. 1894 stron 42, z r. 1897 stron 18, z r. 1906 stron 6) i zawierały zupełną nowość w temacie i tytułach, nie można inaczej zakwalifikować, jak za błąd nauki niemieckiej. Nie umniejszy ciężaru tego wyrażenia fakt, że szereg autorów niemieckich, tak współczesnych Biernackiemu[150]) jak i w latach dwudziestych obecnego wieku,[151]) wykazał znajomość odkryć Biernackiego, gdy jeszcze dotąd, bo u Guttmanna z roku 1930 i Aschoff-Diepgena z r. 1940, jest notowany jako odkrywca odczynu Fåhraeus z datą 1918 r. mimo, że sam Fåhraeus w r. 1921 wyraźnie podkreśla, że uważa Biernackiego za odkrywcę odczynu, choćby następującymi słowami cytowanymi z jego pracy „The suspension-stability of the blood.[152])

„Biernacki has the merit of being the first to have sought to call attention to a practical clinical method of measuring in blood tests in which coagulation has been prevented, the sinking rapidity of the corpuscles“.

Pierwszy krótki artykuł Fåhraeusa pisany w języku szwedzkim wiosną 1918 r. jako trudno dostępny nie mógł wywrzeć większego wpływu. Natomiast pod wpływem drugiego dłuższego doniesienia Fåhraeusa z tegoż roku, ogłoszonego po niemiecku o frapującej treści, bo o opracowywaniu nowej metody stwierdzania istnienia ciąży, w którym niema wzmianki o Biernackim, szereg autorów niemieckich, oczywiście po niedopuszczalnym z punktu widzenia nauki niezauważeniu Biernackiego, wyciągnął pochopnie wnioski, jakoby Fåhraeus był odkrywcą obserwacji opadania krwinek i co gorsze w większości nie sprostował należycie tego sądu po pojawieniu się cytowanej wyżej trzeciej pracy Fåhraeusa z r. 1921.[153])

Zawieranie błędnych informacyj w tego rodzaju wydawnictwach, jakimi są Guttmanns Medizinische Terminologie i Aschoff-Diepgen Kurze Übersichtstabelle, powoduje zamieszanie w literaturze, a tym samym błąd ów nabiera większej wagi, źle świadcząc o metodach pracy i sumienności naukowej autorów, obciążając tym całą współczesną naukę niemiecką.

Sposoby, jakie podał Biernacki, do przeprowadzenia obserwacji odczynu są bardzo podobne do obecnie stosowanych, które są tylko modyfikacjami Biernackiego, najczęściej polegającymi na technicznym uproszczeniu, kosztem ogólnej precyzyjności.[154])

Również zakres zastosowań klinicznych odczynu pokrywa się ogólnie z obecnie stosowanym.

Jak dalece Biernacki zajmował się kliniczną stroną odczynu świadczy np. jego stwierdzenie:[155])

„Wir haben bisher keine Methode zur Feststellung, ob ein Rheumatiker noch Recidive durchmachen wird oder ob seine Krankheit in Genesung übergeht. Man darf nun hoffen, dass die Blutsedimentirung auf diese Fragen Antwort geben kann. Denn wenn die rasche Sedimentirung auch in der anfallsfreien Periode vorhanden ist, so darf ein Rheumatiker als in Genesung begriffener nur dann angesehen werden, wenn beim Fehlen der klinischen Symptome auch die Blutsedimentirung normal wird, beziehungsweise allmählich langsames wird. Das ist, glaube ich, selbstverständlich.

...„Darf nicht geschlossen werden, dass die Blutsedimentirung einfach zur Diagnose des Gelenkrheumatismus ohne weiteres verwendet werden kann. Das ist wenig möglich, weil dieselbe Sedimentirungsgeschwindigkeit auch in anderweitigen Infectionsfüllen stattfinden kann. Differentiell-diagnostisch kann aber diese Untersuchungsmethode sich sehr nützlich erweisen. Speziell darf man vielleicht mit Bestimmtheit behaupten: wo keine rasche Blutsedimentirung, da besteht kein Gelenkrheumatismus“.

Biernacki nie tylko był teoretykiem,[156]) nie tylko ogłosił dwie prace poświęcone w całości wyłącznie klinicznemu zastosowaniu i przystosowaniu odczynu,[157]) ale nawet sprowadzał z Bonn przez siebie zaprojektowane i tamże wykonane specjalne, kalibrowane „cylinderki“ do badania odczynu.[158])

Fåhraeusa zasługi leżą na innej płaszczyźnie. Fåhraeus był pierwszym historykiem odczynu, oraz wybitnie przyczynił się do szybszego rozpowszechnienia się badania opadu. Omawiając bo-

---

148) W tym miejscu cytuje pracę poprzednio przytoczoną.

149) Zob. wyż. rozdz. II.

150) Tenże „Ein Mikrosedimentator“... l. c. 2.

151) Zob. wyż. str. 40 uw. 5.

152) Tamże, str. 62.

153) Zob. wyż. rozdział V.

154) Odczyn Biernackiego jest to zjawisko polegające na współzależności opadu krwinek w pierwszych godzinach do schorzeń we krwi pozbawionej chemicznie zdolności krzepnięcia. Odkrywcą tego zjawiska jest Biernacki. Zjawisko owo możemy obserwować bądź metodą Biernackiego, Westergrena czy inną, niemniej zawsze będzie to: *odczyn Biernackiego* wykonany metodą...

155) B. Die spontane Blutsedimentirung... nr 53 l. c. 4—5, to samo po polsku str. 11—12.

156) Wyłącznie i w całości poświęcił teoretycznym dociekaniom nad mechanizmem opadania swą pracę „Weitere Beobachtungen über die spontane Blutsedimentirung“ ogłoszoną w Zeitschr. f. physiol. Chemie w r. 1897, liczącą 30 stron; to samo po polsku, Pam. Tow. Lek. Warsz. 1897.

157) Die spontane Blutsedimentirung... oraz Ein Mikrosedimentator...

158) Biernacki, Die spontane Blutsedimentirung... nr 48, l c. 3, to samo po polsku str. 3.

wiem w pracy swej z roku 1921, po obszernym wstępie historycznym, całą dotychczasową literaturę tyczącą się opadu, dał światu lekarskiemu zwięzły podręcznik, zmniejszając tym samym potrzebę szukania poszczególnych prac i zachęcając tym samym do zajęcia się opadem. Żadnego własnego sposobu badania nie opracował.

PIŚMIENNICTWO

Aschoff-Diepgen: Kurze Übersichtstabelle zur Geschichte der Medizin 1940. — Belke J.: Zmienność opadania krwinek. Pol. Tyg. Lek. 1946 Nr 1. — Benhamou, Nouchy: Grande auto-agglutination des hematies précédée et suivie de grande auto-agglutination des plaquettes, Presse Méd. 1933. — Besson: Technique microbiologique et sérothérapique. Paris 1914. — Biernacki: E.: 1. Ilościowe zachowanie się żelaza i azotu w ciałkach czerwonych patologicznych. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1894. 2. a) O stosunku osocza do ciałek czerwonych we krwi krążącej i o wartości różnych metod oznaczania ogólnej objętości krążków. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1894. z. 1. b) Über die Beziehung des Plasma zu den roten Blutkörperchen und über den Wert verschiedenen Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1894. B. XIX. 3. a) W kwestii badania krwi. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1894. b) Zur Methodik der Blutuntersuchung. Zentralbl. f. in. Med. 1894, nr 31. 4. Zur Lehre von dem Gasmengen des pathologischen Menschenblutes . Centralbl. f. in. Med. 1895, nr 14. 5. a) Przyczynki do pneumatologii krwi ludzkiej w stanach chorobowych. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1895—1896, b) Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes zur Blutgerinnungsfrage und zur Lehre von der Blutalkalescenz in krankhaften Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. 1896—1897 B. XXXI i XXXII. 6. a) Samoistna sedymentacja krwi jako naukowa i praktyczno-kliniczna metoda badania Gazeta Lekarska 1897. nr 36 i 37. b) Die spontane Blutsedimentierung als eine wissenschaftliche und praktisch-klinische Untersuchungsmethode. Deutsche med. Wochenschr. 1897. nr 48 i 53. 7. a) Dalsze spostrzeżenia nad samoistną sedymentacją krwi. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1897 z. IV. b) Weitere Beobachtungen über die spontane Blutsedimentirung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1897 B. XXIII. 8. a) O badaniu krwi we względzie praktycznym. Gazeta Lekarska 1910 nr 50—52. b) Hämatologische Diagnostik in der praktischen Medizin. Klinische Vorträge, N. F. Nr 306 (Innere Medizin Nr 89) 1901. 9. Ein „Mikrosedimentator" für klinische Blutuntersuchungen. Wiener klin. Wochenschr. 1906 Nr 18. — Biernacki E., Hołobut T. Blutveränderungen bei termischen Einflüssen. Zeitschr. f. exp. Pathologie u. Therapie 1907, B. IV. — Calmette, Négre, Boquet: Manuel, technique de microbiologie et sérologie. Paris 1925. — Choroby wewnętrzne w zarysie. Bronowski S., Karwacki L., Miller M., Rudzki St., Wejnert B. Warszawa 1936. — Cordier, Chaix, Ponfique: Nouveles recherches sur la sédimentation sanguine. Presse Méd. 1925. — Fåhraeus R.: 1. Omhämugglutinationen, särskilt med hänsyn till havandeskapet och möjligheten av att diagnostiskt utnyttja densamma. Hygiea 1918. 2. Über die Ursachen der verminderten Suspensions-stabilität der Blutkörperchen während der Schwangerschaft. (Vorläufige Mitteilung). Biochem. Zeitschr. 1918. B 89 str. 355. 3. The suspension-stability of the blood. Stockholm 1921. Odb. z Acta med. Scand. V. 60. 4. Die suspensionsstabilität des Blutes. Handbuch d. biolog. Arbeitsmethoden. Wyd. Abderhalden IV, 3, 1923. — Fizjologia człowieka. Praca zbiorowa pod redakcją A. Becka i N. Cybulskiego. Warszawa 1915. — Gilbert. Tzanck, Cabanis: La sédimentatca sanguine ou cours de la lèpre. Presse Méd. 1926. — Gluziński A.: Edmund Biernacki. Lwowski Tyg. Lek. 1912, nr 1. — Gravitz E.: Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902. Guttmanns Medizinische Terminologie 1930. — Guy Laroche: Examens de laboratoire du médecin praticien Paris, 1933. — Hahn W.: Kronika Uniwersytetu Lwowskiego. Lwów 1912. — Heilmeyer L.: Blutkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin, zweiter Band. Berlin 1942. — Holm K.: Laboratoriumstechnik in der Medizin. Hamburg 1931. — Höber R.: 1. Resorption und Kataphorese. Archiv. f. d. ges. Physiol. 1904, 101, str. 607. 2. Weitere Mittheilungen über Jonenpermeabilität bei Blutkörperchen. Archiv. f. d. ges. Physiol. 1904, 102, str 196. 3. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1922.— Imbert, Chastel: Résultats de la vitesse de sédimentation dans les tuberculoses chirurgicales de l'enfant. Presse Med. 1938. — Kafka V.: Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflussigkeiten bei Nerven und Gesiteskrankheiten. Berlin 1922. — Klopstock M., Kowarski A.: Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1932. — Kowarski A.: Zur Methodik der Mikrobestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Zentralbl. f. in. Med. 1932. nr. 1. — Kurten: Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen in ihrer Beziehung zu Cholesterin und Lecithin. Pflugers Archiv. V. 185, p. 248, 1920. — Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1943. — Langeron: Précis de microscopie. Paris 1925. — Linzenmeier: 1. Eine neue Schwangerschaftsreaktion und ihre theoretische Erklärung. Zentralbl. f. Gynäkologie 1920. nr. 30.— 2. Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. 1. Mitteilung. Pflugers Archiv. 1920. v. 181. Łabendziński F.: Badania nad opadaniem czerwonych krwinek i nad obrazem białkowym krwi w końcowych stanach gruźlicy płuc. Poznań 1927. — Murat, Weiller: Sensibilité comparée de la Diazoreaction et de la vitesse de sédimentation du sang dans la tuberculose pulmonaire. Presse. Med. 1925. — Nowaczyński J.: Mikroskopia i chemia kliniczna z uwzględnieniem badań serologicznych. Lwów-Warszawa 1925 — Polski Słownik Biograficzny. Kraków 1936. P. A. U. — Szumowski Wł.: Historia Medycyny filozoficznie ujęta. Kraków, 1935. Weissglas J.: O mechanizmie opadania krwinek czerwonych. Nowiny Lekarskie 1936, Z. 3. — Westergren: Studies of the Suspension Stability of the blood in Pulmonary Tuberculosis. Acta med. Scand. 1920. V. 54, p. 247.

OCENY

Choroba głodowa. — Badania kliniczne nad głodem, wykonane w getcie warszawskim z roku 1942. Warszawa, 1946 r., wyd. Amer. Joint Distrib. Committee, str. 265.

W normalnych warunkach studia nad przewlekłym niedożywieniem ilościowym czy jakościowym można było, oczywiście, wykonać jedynie na zwierzętach i tylko wyjątkowo na nielicznych ludziach, nie doprowadzając zresztą tych ostatnich do stanu, zagrażającego życiu. Podczas ostatniej wojny niedożywione, głodne były nie jednostki już, ale prawie cała ludność poszczególnych krajów. Dwa były przy tym ośrodki, gdzie wśród setek tysięcy ofiar okrutnego doświadczenia dziejowego byli lekarze-naukowcy i gdzie istniały zakłady naukowe, rozporządzające warunkami do pracy naukowej. Tymi ośrodkami były z jednej strony oblężone w latach 1941—1943 Leningrad oraz getto warszawskie, z tą jednak różnicą, że w Leningradzie ludność miała możność walczyć z najeźdźcą i walczyła też z nadzieją na zwycięstwo, które

było nagrodą za poniesione męki, w getcie zaś zarówno chorzy, jak i badający ich lekarze mieli świadomość, że najeźdźca skazał ich na zagładę w nieludzkich warunkach. Z protestu przeciwko barbarzyństwu ciemiężcy oraz wiary w wyższe posłannictwo człowieka powstała w getcie warszawskim omawiana praca zbiorowa.

Spośród kilkudziesięciu pracowników, rozpalonych wiarą w swoje człowieczeństwo, prawie nikt nie pozostał przy życiu.

Ludzie bez jutra ostatnim wysiłkiem woli i mózgu zdecydowali wnieść skromny dorobek dla jutra. Gdy jednych śmierć zastawała przy warsztacie pracy, pozostali, czekając na swą nieubłaganą kolejkę, gorączkowo pracowali nadal. W znojnym, cichym trudzie zrobili swoje i odeszli na zawsze.

„Ich ostatni testament zostaje przekazany nauce lekarskiej" — stwierdza przedmowa od redakcji.

Niemcy nie pozwolili zakończyć niektórych rozpoczętych prac, inne, już ukończone, zaginęły. Reszta została zachowana i udostępniona czytelnikowi w połowie 1947 roku. Na całość składa się 6 różnej objętości rozpraw, które już to ujmują całość zagadnienia, jak praca J. Fliederbauma („Spostrzeżenia u chorych głodujących"), bądź też zajmują się tylko jedną jego stroną (np. M. Szejnmana „Obraz krwi w głodzie").

Praca Dr J. Steina zajmuje się w sposób szczegółowy „Anatomią patologiczną choroby głodowej" i stanowi jedną z nielicznych bardzo w piśmiennictwie światowym rozpraw, poświęconych specjalnie temu zagadnieniu u ludzi. Spotykane przez autora dane, dotyczące wagi poszczególnych narządów wewnętrznych, należą do najniższych znanych nam w tej chorobie w ogóle (np. dla serca — od 110 g, śledziony — od 40 g, wątroby — od 545 g!). Jest to dowód niespotykanego gdzieindziej wyniszczenia ustroju. Stein opracował też histologicznie — bodaj że jedyny w ogóle w całym piśmiennictwie — 6 przypadków tej choroby. Na podstawie swych danych, popartych przez badania bakteriologiczne, autor dochodzi do wniosku, że zmiany w jelitach grubych u tych chorych poza powierzchownym podobieństwem anatomicznym nie mają przeważnie nic wspólnego z czerwonką. Pogląd taki — wbrew zdaniu większości autorów radzieckich — wyraziliśmy także w naszej pracy o „Charłactwie z niedożywienia". Nie możemy natomiast podzielić zapatrywania autora na powstawanie obrzęków przeważnie u osobników o skórze białej — widzieliśmy je bowiem tyle razy u przedstawicieli mieszkańców różnych okolic Azji, że uważamy to spostrzeżenie Dr Steina za przypadkowe raczej. Tym bardziej zdecydowanie musimy wystąpić przeciwko zdaniu Dra Steina — a i innych autorów omawianej książki — o roli kwasicy tkankowej (w myśl poglądów Fischera) w powstawaniu obrzęków. Przecież, na przykład, w głodzie ostrym, gdzie kwasica występuje z reguły, obrzęków się nie obserwuje. Obrzęków tych, jak wykazuje doświadczenie, nie tylko nasze, nie można także tłumaczyć nadmiernym dowozem wody i soli, spotykamy bowiem te obrzęki nawet wówczas, kiedy chorzy przez długie miesiące wcale nie otrzymują soli, jak to było w niektórych obozach dla jeńców na Dalekim Wschodzie (Steining).

J. Fliederbauma „Spostrzeżenia u chorych głodujących" stanowią zestawienie i omówienie ogromnej ilości badań klinicznych i laboratoryjnych, wykonanych przez autora przy pomocy całego zespołu lekarzy i studentów-medyków. Pracy tej można by zarzucić brak obrazu dynamicznego schorzenia, gdy szczegółowo przedstawiony jest stan statyczny cierpienia już rozwiniętego. Tymczasem właśnie początkowe postacie, trudne nieraz do rozpoznania, stanowią najważniejsze zespoły z punktu widzenia możliwości na ewentualną poprawę. Nie jest wykluczone, że beznadziejne położenie zamkniętych w getcie ludzi nie dawało możności zwrócić uwagę czy zajmować się tymi dopiero rozpoczynającymi się objawami.

Na podstawie swoich spostrzeżeń możemy potwierdzić szereg danych, przytoczonych w tej rozprawie (np. brak zmian ropnych skórnych w czystych postaciach choroby, wyniki próby Aldrich-Mc Clure'a czy Volharda), z innymi jednak (np. o rzadkości występowania zwiększonej ilości płynu w osierdziu) stanowczo zgodzić się nie możemy. Dość duża rozbieżność cechuje też wyniki, uzyskane przez nas i przez Fliederbauma i jego współpracowników przy badaniu krzywej przecukrzenia pokarmowego. Sądzić jednak należy, że w każdym obozie panowały inne warunki zewnętrzne i odmienne warunki poprzedniego odżywiania, które — jak wiadomo — wywierają ogromny wpływ na tę krzywą. Podobnie tłumaczy się także szereg innych różnic, które wykazują dane poszczególnych autorów z różnych okolic, gdzie prowadzono badania. Na przykład, w okolicach północnych, gdzie myśmy obserwowali większość naszych chorych, nie widzieliśmy wcale tak częstych w getcie warszawskim objawów ze strony kości czy bolesności kończyn dolnych („aching feet" autorów angielskich). Zresztą, można przypuścić, że objawy kostne nie należały do czystego obrazu schorzenia, tylko stanowiły skutek nawarstwienia hipowitaminozy D (przemawiałyby za tym dane piśmiennictwa o skuteczności leczenia preparatami witaminowymi tych przypadków).

O „obrazie klinicznym głodu u dzieci" pisze D. Braude-Heller, przytaczając dane, naogół znane nam z innych publikacyj, ogłoszonych wcześniej (np. przez prof. H. Hirszfeldową). W odróżnieniu od naszego materiału chorych — coprawda dorosłych — spostrzegała autorka u dzieci małą liczbę komórek kwasochłonnych we krwi. Natomiast w pełnej zgodzie ze wszystkimi autorami strefy europejskiej stoją spostrzeżenia Dr Braude-Heller odnośnie braku objawów gnilca u chorych niedożywionych; autorzy leningradzcy mówią nawet o skrzyżowaniu krzywych obu tych cierpień. Autorka podkreśla także rzadkość występowania krzywicy u tych dzieci.

Ciekawie przedstawiają się wyniki „badań klinicznych nad patologią układu krążenia w wyniszczeniu głodowym" Dra E. Apfelbaum-Kowalskiego, który przeprowadził w tym kierunku szereg poważnych badań, posługując się przeważnie metodami przez niego samego poprzednio opracowanymi w klinice warszawskiej prof. Witolda Orłowskiego. Do najważniejszych wniosków autora należy ustalenie, że ilość krwi krążącej na kilogram wagi ciała chorego jest zwiększona (podobne dane znajdujemy także u Waltersa i współpracowników), krążenie zaś ogólne i tkankowe krwi jest zwolnione oraz stwierdzenie zmniejszenia pracy minutowej serca. „W wyniszczeniu głodowym istnieje stała utajona czynnościowa niewydolność krążenia odrębnego typu patologicznego, ale układ krążenia do ostatnich chwil życia chorego prawie nie zmie-

nia swej pracy", na co już w swoim czasie wskazywaliśmy.

M. S z e j n m a n przeprowadził szczegółowe badania krwi oraz obrazu szpiku kostnego u niedożywionych chorych i w swojej rozprawie dochodzi do wniosku, że nie spostrzega się obrazów charakterystycznych dla poszczególnych awitaminoz. Należało by także wyjaśnić, w jakim stopniu zależy od niedoboru kw. foliowego makrocytoza, stwierdzana we krwi tych chorych zarówno przez S z e j n m a n a, jak i przez innych.

O braku obrazów awitaminozy pisze także Sz. F a j g e n b l a t w odniesieniu do oczu w krótkiej rozprawie, kończącej książkę.

Ze względu na różnice, zachodzące między obrazem całkowitego głodu (brak obrzęków, bardzo niski współczynnik oddechowy) a tymi zespołami, któreśmy spostrzegali podczas ostatniej wojny w różnych obozach i wśród ogółu niedożywionej ludności (częste — w przeszło 80% przypadków obrzęki, bardzo wysoki współczynnik oddechowy wobec spożywania względnie dużej ilości węglowodanów), mamy zastrzeżenia co do właściwości nazwy „choroba głodowa" i uważamy nadal za najbardziej odpowiednią nadaną przez nas w 1945 r. temu cierpieniu nazwę — „charłactwo z niedożywienia" w odróżnieniu właśnie od tego, co się widzi przy całkowitym głodzie.

Odcięci od możliwości korzystania z najnowszych zdobyczy w dziedzinie witaminologii, nie mogli badacze z getta warszawskiego uniknąć pewnych conajmniej wątpliwych z naszego punktu widzenia wniosków, np., jeśli mowa o interpretacji objawów skórnych czy w jamie ustnej itp. Jednakowoż mimo pewnych usterek i bez względu na to, że nie ze wszystkimi wywodami możemy się zgodzić, książka ta, zaopatrzona w liczne wykresy, tablice oraz zdjęcia fotograficzne, będzie stanowiła źródło, z którego musi korzystać każdy poważny badacz stanów niedożywienia ilościowego.

Będzie ona też pomnikiem kilkudziesięciu badaczy, którzy przez swój w niezwykłych warunkach materialnych i — co najważniejsze — psychicznych dokonany wyczyn naukowy dowiedli swej wysokiej wartości naukowej i moralnej. Prawie wszyscy oni zostali zamordowani, ale zaiste *„non omnes morientur"*.

J. Chlebowski

Henryk D o r s k i. Choroby zębów i ich leczenie. Kraków 1947. Wyd. Księgarni Powszechnej. 8⁰, str. 297 z 107 rycinami w tekście i 2 barwnymi tablicami.

Książka ta należy do niewielu polskich wydawnictw z zakresu chorób zębów, jakie ukazały się w ostatnich 20 latach. Wynika to z podanego na str. 7 wykazu piśmiennictwa. Opracowanie jej przypada, co należy podkreślić z uznaniem, na najcięższy okres powojenny, kiedy zebranie źródeł z zakresu dentystyki natrafiało na duże trudności. Treść, wbrew chęciom dr D o r s k i e g o, jest ze względu na z góry ograniczoną pojemność książki, zbyt szczupłą i zwięzłą, by mogła odpowiadać wymaganiom podręcznika o szerokich podstawach naukowych. Niemniej jednak każdy, kto pragnie poznać nowoczesne zapatrywania na schorzenia zębów i ich leczenie, wzgl. uzupełnić wiadomości w tej dziedzinie, znajdze w pracy dr D o r s k i e g o odpowiednie wskazówki.

Książka jest napisana zrozumiale, odznacza się prostą i dobrą budową zdań podręcznika chętnie czytanego.

W następnym wydaniu należało by zwrócić uwagę na usunięcie pewnych usterek, a mianowicie:

Wyrazy pochodzenia obcego, jak: pacjent, temperatura, dezynfekcja, amalgamat, medykament, instrument, ufiksowanie itp. należało by zastąpić polskimi: chory, ciepłota, odkażanie, ortęć, lek (lekarstwo), narzędzie, ustalenie. W naszym piśmiennictwie naukowym nie jest przyjęte podawanie brzmienia fonetycznego przy obcych nazwiskach (str. 53, 98, 287), tak samo, jak umieszczanie obok wyrazów polskich ich nazw łacińskich czy greckich w brzmieniu polskim, jak np. bezkształtne, amorfne (str. 163), opukiwanie (perkusja) na str. 212—216 i 239.

Co się tyczy mianownictwa: bardziej właściwą jest nazwa podcięcie niż odcięcie miazgi (str. 134) albo częściowe wyłuszczenie (str. 141) i zapalenie miazgi szczątkowej (str. 148), w miejsce szczątkowego zapalenia miazgi. Dla *caries florida* należało by znaleźć bardziej odpowiednią nazwę niż próchnica „kwitnąca". Wyraz świder powinien być stanowczo zastąpiony przez wiertło.

Do treści podręcznika zakradły się również pewne błędy. Na str. 182 czytamy, że „po oczyszczeniu przewodu z mas zgorzelinowych... przestrzykujemy przewód roztworem penicyliny i pozostawiamy w nim 2 cm^3(!!) roztworu...." Na str. 183—184 są duże nieścisłości w opisie jonoforezy.

Nie powinno się, jak podano na str. 93, ubytków klinowych zębów stwierdzać paznokciem palca, tylko odpowiednim narzędziem.

Ponieważ książka dr D o r s k i e g o nie jest wyłącznie przeznaczona dla stomatologów, ale czytać ją będą zarówno lekarze-dentyści, jak i technicy-dentystyczni, zalecanie na str. 240 myślenia po l e k a r s k u, wspominanie na str. 296 o pogoni l e k a r z y za „najlepszym środkiem", wreszcie końcowe zdanie na str. 297 z dewizą, jaka powinna przyświecać każdemu l e k a r z o w i: *primum non nocere,* jest niebezpiecznym przyczynianiem się do zacierania różnicy między z a w o d e m lekarsko-dentystycznym i techniczno-dentystycznym, a s p e c j a l n o ś c i ą stomatologiczną zawodu lekarskiego.

Treść podręcznika stanowią choroby twardych tkanek zęba: próchnica, ubytki niepróchnicowe, osad nazębny oraz miękkich tkanek: zapalenie i zgorzel miazgi, zapalenie ozębnej, ropowce szczękowe, leczenie zębów u dzieci, w końcu paradontoza. Ważniejsze rozdziały poprzedza rys historyczny. *A. Frankowski*

D y w e r s j a w Z a m o j s z c z y ź n i e

Wydawnictwo materiałów do dziejów Zamojszczyzny w latach wojny 1939—1944. Pod redakcją Dra Zygmunta Klukowskiego T. IV. Zamość 1947. 8⁰ str. 176.

Na treść książki skada się 39 artykułów poświęconych opisom akcji sabotażowych, rekwizycyjnych, „likwidacyjnych", militarnych i paramilitarnych, nie wyłączając działalności wojskowo i cywilnosanitarnej w czasie tzw. dywersji w Zamojszczyźnie. Czytelnik spotyka się z mnóstwem ciekawych relacji pochodzących z pierwszego źródła, bo opowiedzianych „na gorąco" za żywej pamięci przez tych wszystkich, którzy w dywersji osobiście uczestniczyli i których wiarygodność gwarantuje autorytet redakcji i wydawnictwa. Redaktorem jest Dr Zygmunt Klukowski, lekarz, zamieszkały od kilkudziesięciu lat w Szczebrzeszynie pod Zamościem, znany ogółowi polskiemu z cnót obywatelskich i z zasług naukowych na

polu historii medycyny w Polsce a wydawnictwo subwencjonuje Instytut Pamięci Narodowej i Ministerstwo Kultury i Sztuki.

Poszczególne opowiadania zaznajamiają nas w porządku chronologicznym z szeregiem scen i wypraw „bandytów“ leśnych, z ich brawurą i odwagą, z ich radością i smutkiem, z ich wiktoriami i klęskami, z ich rycerskim, męskim pokonywaniem przeciwności, z ich trudem, głodem, chłodem, pragnieniem, z ich gorzkim dniem powszednim i z ich nielicznymi dniami radosnych świąt i uroczystości obozowych. Rozrzewniający jest opis samego redaktora o jednym z takich świąt w obozie leśnym A. K. w dniu święta narodowego 3 Maja r. 1944. Autor przyznaje się ze szczerością do tego, jak zaproszony przez komendanta do wypowiedzenia paru słów do chłopców mimo całego doświadczenia w mowach okolicznościowych czuł, że „pod wpływem wzruszenia w żaden sposób nie mógłby się opanować“ i „że już kilka razy w ten dzień chwytało go coś za gardło“. I czytelnik najbardziej opanowany nie może bez wzruszenia śledzić tych opisów, które przez bezpośredniość i szczerość „chwytają za gardło“, tym bardziej, że olbrzymia większość nazwisk zakonspirowanych bohaterów opatrzona jest gwiazdką z odsyłaczem informującym zimno i ściśle o dacie i okoliczności mniej lub więcej męczeńskich śmierci owych osób. Redaktor, jako lekarz i historyk medycyny, nie zaniedbuje obowiązku notowania szeregu interesujących szczegółów tyczących się organizacji sanitariatu w warunkach dywersji. Spotykamy się z szeregiem nazwisk lekarzy, jak Dr Biga, Radwan, Korab, Błachuta-Oldan, Pojasek, Helena, obok nich nazwisk dzielnych sanitariuszek, jakoteż z historią losów szpitala leśnego Nr 665 oraz z opisem trudności i niebezpieczeństw związanych z ukrywaniem przez lekarzy szpitali okolicznych — wszystkich rannych, śledzonych natrętnie przez władze niemieckie.

Mimo całego bogactwa, jakie zawiera sama fabuła poszczególnych rozdziałów, wybór tych raportów, ich ścisłość i rzeczowość oraz forma stylu dowodzą na każdej stronie, że książka nie jest bynajmniej zbiorem anegdot, ale stanowi dzieło o charakterze wybitnie naukowym, opracowane metodycznie przez doświadczonego mistrza, który umiejętnie i fachowo umiał odważyć i wybrać tylko takie notatki, które przedstawiają przyczynek naukowy o charakterze „materiału“ historycznego. Druk i korekta książki są, jak całość, wzorowe pod względem dokładności i formy.

Autor przygotował do druku następne 3 tomy. Należy życzyć autorowi, aby ukazały się jak najrychlej w równie szczęśliwej szacie. *Wł. Mikułowski*

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

DZIENNIK ZDROWIA. Nr 3—6. 1947. O warunkach i terminach zastosowania do pracowników rolnych ubezpieczenia na wypadek choroby i macierzyństwa oraz o zasadach współpracy samorządu terytorialnego przy wykonywaniu tego ubezpieczenia. — O sądach i o postępowaniu dyscyplinarnym izb lekarsko-dentystycznych. — O utworzeniu okręgowych izb lekarskich. — O utworzeniu okręgowych izb aptekarskich. — W sprawie opłat za badania i analizy wykonane w P. Z. H. — W sprawie urządzenia oddziałów dla dzieci w szpitalach ogólnych i dla noworodków w zakładach położniczych. — W sprawie nadzoru nad zakładami leczniczymi. — Instrukcja w sprawie nadzoru wojew. wydz. zdrowia nad zakładami leczniczymi. — Instrukcja w sprawie nadzoru wojew. wydz. zdrowia nad uzdrowiskami. — W sprawie udziału naczelników wojew. wydz. zdrowia i lekarzy powiatowych przy opracowywaniu budżetów związków samorządu terytorialnego. — Instrukcja w sprawie rozdziału środków leczniczych, materiałów i sprzętu sanitarnego jako też nadzoru i kontroli. — W sprawie współpracy wojew. wydz. zdrowia z filiami P. Z. H. — W sprawie ewidencji ruchu chorych i stanu liczebnego personelu w szpitalach. — W sprawie ewidencji szpitali w Polsce. — W sprawie służbowych domów noclegowych. — W sprawie przedkładania Ubezp. Społ. wykazów zatrudnienia. — W sprawie pośmiertnego pracowników służby czynnej. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

DZIENNIK ZDROWIA. Nr 7—10. 1947. W sprawie zmiany dekretu z dn. 16. IV. 1946 r. o zwalczaniu chorób wenerycznych. — W sprawie opłat dziennych za leczenie chorych w szpitalach publicznych. — W sprawie uzgodnienia projektów organizacji i planów działania agend lecznictwa. — W sprawie zezwoleń na wykonywanie praktyki przez lekarzy, lekarzy-dentystów i personel pomocniczo-lekarski. — W sprawie badania kandydatów do służby państwowej i funkcjonariuszów państwowych. — W sprawie świadectw lekarskich lekarzy powiatowych. — W sprawie opłat dziennych w sanatoriach dla chorych płucnych. — W sprawie utworzenia poradni zdrojowych. — W sprawie podziału czynności pomiędzy Ob. Ministra i Ob. Ob. Podsekretarzy Stanu. — W sprawie akcji sanitarno-porządkowej. — W sprawie zgłaszania wstrząsów potransfuzyjnych, przypadków dotyczących patologii, ciąży i poronień nawykowych oraz schorzeń erythroblastosis foetalis. — W sprawie korespondencji w sprawach osobowych. — W sprawie kontroli wynagrodzeń pracowniczych. — W sprawie kredytów na wydatki związane z komisjami poborowymi. — W sprawie częściowej zmiany okólników Ministerstwa Skarbu Nr 435 i 447 o centralnym przekazywaniu składek ubezpieczeniowych. — W sprawie stołówek pracowniczych. — W sprawie zmiany zaprowiantowania Zakładów Leczniczych. — W sprawie udziału lekarzy powiatowych w komisjach poborowych. — W sprawie wzoru regulaminu Wojewódzkiej Komisji Koordynacji Lecznictwa. — W sprawie przejmowania przez państwową służbę archiwalną archiwów i akt poniemieckich na Ziemiach Odzyskanych i na obszarze b. W. M. Gdańska. — W sprawie opłat stemplowych za zezwolenia na ekshumację i przewóz zwłok ludzkich. — O zmianie pisma okólnego z dnia 5. V. 1946 r. w sprawie sprawozdań kwartalnych. — Tymczasowa instrukcja dla lekarzy zakładowych w Państwowych Zakładach Zdrojowych. — W sprawie ostatecznego odbioru (kolaudacji) robót budowlanych i instalacyjnych. — W sprawie ścisłego i należytego wykonywania przepisów o podatku od nabycia praw majątkowych oraz o opłacie skarbowej. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 37—39. 1947. B. Dylewski: Prof. dr med. Jan Szmurło. — A. Abdański:

Mięsak Ewinga. — A. Ber i I. Herbstowa: Rzadki przypadek przerostu sutków w przebiegu ciąży. — J. Chrzanowski: Przyczynek do etiologii i patogenezy uogólnionej postępującej twardziny skóry. — G. Fiałkowski: Przypadek żołądka kapciuchowego. — J. W. Grott: Pałpacyjne badanie trzustki w pozycjach stojącej i siedzącej. — B. Jochweds: O dosercowym przetaczaniu krwi w okresie „śmierci klinicznej“ na tle krwotoku i zapaści. — S. Kmita: Przypadek zakrzepowego zapalenia zatoki jamisej, powikłany zapaleniem opon mózgowych, wyleczony penicyliną. — W. Musiał, T. Lewut i J. Gordon: Masowe, ostre zapalenie nerek wśród ludności cywilnej w Łodzi w r. 1945. — J. Perl-Pertyński: O ciałach obcych w pęchęrzu moczowym u kobiet i przetokach pęcherzowo-pochwowych. — J. Sieroszewski: Martwica mięśniaka w przebiegu połogu. — W. Sowiński: Wytyczne co do leczenia żeńskimi hormonami płciowymi ze stanowiska ginekologa. — S. Stetkiewicz: Błędy w określaniu grup krwi. — E. Wilczkowski: Podejście do badań naukowych w psychiatrii od strony patologii ogólnej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 40. 1947. M. Mienicki: Ś. p. prof. dr Roman Leszczyński. — E. Matuszek: O źródle błędnych wyników lokalizacji ciał obcych w oku zapomocą metod geometrycznych. Teoria schematów pomiarowych. — A. Gębala: O własnościach chemoterapeutycznych i farmakologicznych paraaminobenzeno-sulfonamidoantypiryny. — B. Zabłocki: Osobliwości przebiegu płonicy wśród dorosłych w 1945 roku. — A. Radziminski: Przypadek perlaka zatok czołowych. — B. Nowakowski: Spis wola w powiatach myślenickim i nowosądeckim w roku 1946. — F. Venulet: Tajne nauczanie patologii ogólnej w Warszawie podczas okupacji niemieckiej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 41. 1947. W. Zawadowski: O wczesnym rozpoznaniu radiologicznym raka pierwotnego płuc. — S. Paszkowski: Zbiorowe zatrucie czteroetylkiem ołowiu. — A. Dowżenko: O pochodzeniu krzywej „paralitycznej“ odczynu złotowego oraz o odczynie Weichbrodta w płynie mózgowo - rdzeniowym w przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego. — A. M. Gębala: O własnościach chemoterapeutycznych i farmakologicznych paraaminobenzenosulfonamidoantypiryny (dok.) — H. Klawe: Przypadek wrodzonego braku pochwy przy zachowanych narządach rodnych wewnętrznych. — B. Nowakowski: Spis wola w powiatach myślenickim i nowosądeckim w r. 1946 (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 42. 1947. W. Mozołowski: Znaczenie nauk teoretycznych w wykształceniu lekarza. — W. Hartwig: O blokadzie nerek w przebiegu leczenia penicyliną. — J. Alkiewicz i F. Bolechowski: Spostrzeżenia kliniczne i badania histopatologiczne zjawiska bielactwa mgławego paznokci w przebiegu włośnicy. — S Wesołowski: O wyłuszczeniu gruczolaka sterczu sposobem Millina.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 22. 1947. J. Rosner: Chemoterapia rzeżączki ze szczególnym uwzględnieniem sulfathiazolu. — B. Tołczyński: Niezwykła postać torbieli nagłośni. — J. Konarski: Odwrócone działanie promieni rentgenowskich na tkankę nowotworową.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 21. 1947. W. Tomaszewski: Gospodarka witaminu A w zdrowiu i w stanach chorobowych. — B. Jasiński: Z kazuistyki polyradiculoneuritis, tzw. zespołu Guillain—Barré—Strohl.

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA. Nr 9—10. 1947. W. Koskowski: Uwagi w sprawie reformy studiów na tle postępu wiedzy lekarskiej. — St. Niebrój: Podstawowe zagadnienia medycyny społecznej. — M. Radalewski: Organizacja służby zdrowia na wsi. — St. Grochmal: Leczenie gruźlicy płuc preparatem „Vivocin“. — Zdz. Michalski i J. Napiórkowski: Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem zachowawczym gruźliczego zapalenia otrzewnej.— F. Hałacińska: Śmiertelny krwotok płucny jako powikłanie dopełnienia odmy. — J. Skórski: Rak sutka. — H. Klawe: W sprawie leczenia nowotworów narządów rodnych kobiecych metodą naświetlań śródpochwowych. — A. Śliżyński: O zakażeniu ogniskowym. — J. Peter: Wgłobienie tłuszczaka zaotrzewnowego do okrężnicy. — B. Koterla: Rzadki przypadek tłuszczaka uszypułowanego wychodzącego z zatoki gruszkowatej. — J. Strzoda: Niedoceniane źródło zakażeń w medycynie. — K. Bojanowicz: Podawanie octanu potasu jako próba rozpoznawcza niewydolności kory nadnerczy. — T. Łapiński: Marzenia senne w zestawienu z majaczeniami chorych somatycznych, złudzeniami, urojeniami. — St. Szpilczyński: O leczeniu elektrowstrząsami.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 11. 1947. A. Szabanow: 30 lat Radzieckiej Służby Zdrowia. — J. Wierzbicka: Zagadnienia higieny szkolnej. — J. Jakóbkiewicz: Zagadnienie umieralności. — Z. Szymanowski: Planowe przygotowanie lekarzy.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 8. 1947. J. Piotrowski: Drogi realizacji powszechnej służby zdrowia. — M. Moskwa: Urządzenia ubezpieczeń społecznych w świecie starożytnym. — F. Łuczyński: W poszukiwaniu lepszego systemu wypłaty świadczeń rentowych.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 10. 1947. W. Stefański: Anorexia powodowana u świń przez pasożytniczego nicienia Strongyloides suis i jej leczenie. — J. Parnes i S. Stępkowski: Brucellina P. S. i malleina P. S. — S Grzycki: Histochemiczne metody wykazywania arsenu w komórkach. — J. P. Thiery i C. Maćkowiak: Epizoocja zarazy stadniczej we Francji w latach 1945—46. — W. Stefański: Materiały w sprawie produkcji antygenu do odczynu Bordet-Gengou na zarazę stadniczą. — A. Ratomski: Statystyka pomoru kur w W. Z. H. W. Kraków. — S. Bronisławski: Rumenotomia w schorzeniach przedżołądków u bydła. — J. Janiszewski: Przyczynek do znajomości Dorohostajskiego. — P. Wojdyło: Przyczynek do śmiertelnego urazowego zapalenia żołądka u świni. — G. Staśkiewicz: Badanie flory konserw mięsnych uległych rozdęciu. — M. Cena: Analiza porównawcza odpornościowych zjawisk przy włośnicy. — W. Pruski: Metody podnoszenia źrebności klaczy.

PRZEGLĄD ZIELARSKI. Nr 9. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 17. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Zeszyt specjalny II. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 18. 1947; Nr 19. 1947; Nr 20. 1947; zeszyt specjalny III. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 21. 1947.

PRZEGLĄD HODOWLANY Nr 10, 1947.

PRZEGLĄD HODOWLANY. Nr 11. 1947.

MAŁGORZATA ROBINSON

Leczenie hipogalakcji jodyną

Brit. Med. Jour. 26 lipca 1947.

Brak pokarmu u kobiety w połogu stoi w związku kowa występuje zwykle w pierwszych 4 dniach po porodzie, po 4. dniu zjawia się niedomoga tarczycowa Pierwsza niedomoga wymaga podawania matce preparatów jajnikowych, druga tarczycy lub jodu w postaci płynu Lugola. Każda z tych niedomóg może zjawiać się osobno albo może razem występować. W tym ostatnim wypadku należy najpierw podawać folikulinę. Podając płyn Lugola w przypadku niedomogi jajnikowej nie leczonej uprzednio follikuliną, obserwuje się tylko pogorszenie wydzielania pokarmu kobiecego. Niedomogę jajnikową cechuje pierś bryłowata, ciężka, z gęstą, żółtą wydzieliną trudno wyciskaną. Niedomogę jodową poznaje się po piersi pustej ze skąpą wydzieliną mleka. Podawanie preparatów jajnikowych razem z płynem Lugola jest bezpieczne i łatwe do przeprowadzenia. Leczenie nie powinno trwać długo.

Kryterium upośledzonego wydzielania pokarmu stanowiło stwierdzenie ilości mleka kobiecego w piątym dniu po połogu, gdy ilość ta była niższa od 285 g na dobę i w 10. dniu połogu, gdy ilość ta była niższa od 455 g na dobę. Autorka zestawia tablicę, ilustrującą wyniki różnych metod leczenia hipogalakcji. Gdy leczenie masażem piersi, wstrzykiwaniem soli fizjologicznej domięśniowo dawało nieznaczną tylko poprawę, to podawanie matce po 6 kropli doustnie płynu Lugola 2 razy dziennie w mleku sprowadzało już po 8 dniach wydzielanie pokarmu do poziomu odpowiadającego normie fizjologicznej, właściwej osobnikom kontrolnym, zdrowym. Leczenie trwało tak długo, póki nie osiągało w 10. dniu połogu normalnej produkcji 455 g pokarmu.

Wł. Mikułowski

A. V. NEALE.

Samorodna hipoglikemia u oseska i u dziecka

Proceedings of the Roy. Soc. of Med. No 11. Sept. 1946.

W prawidłowej regulacji cukru we krwi współdziała wiele czynników fizjologicznych: hormony przedniego płata przysadki, wysepek Langerhansa, kory i istoty rdzenia nadnercza. Wymiana glikogenu i glukozy, przemiana tkankowa, próg wydzielania nerkowego, rodzaj diety i prawdopodobnie mechanizm nerwowy szczególnie w podwzgórzu *(hypothalamus)*. Hormony przedniego płata przysadki sprzyjają gluko-neogenezie, przeciwdziałają insulinie. Po operacyjnym usunięciu przysadki stwierdza się wzmożoną wrażliwość na insulinę i często hipoglikemię nie tylko w przypadku niedomogi przysadki, jej zaniku, czy nowotworów, ale także w razie niedomogi nadnercza, w przebiegu hepatomegalii Gierkego, w schorzeniu tarczycy z jej niedomogą, w cukromoczu nerkowym i w razie diety ubogiej w węglowodany, w przypadkach wcześniactwa i w razie uszkodzeń podwzgórza *(hypothalamus)*. Oprócz tego bywają u dzieci przypadki samorodnej, spontanicznej hipoglikemii, których przyczyna nie jest ustalona. Przypadki *hiperinsulinismus*, tj. guzów w wysepkach trzustki należą w pediatrii do wyjątków. Hipoglikemia może występować u noworodka w pierwszych dniach życia i jest prawdopodobnie uwarunkowana przez niewydoskonaloną jeszcze regulację gruczołów dokrewnych w związku ze względną hiperinsulinemią lub niedostateczną glikogenolizą. Hartmann i Jaudon twierdzą, że hipoglikemia w pierwszych 5 dniach życia u normalnych noworodków bywa częstym zjawiskiem prawdopodobnie w związku z niewydoskonalonym mechanizmem regulującym gospodarkę węglowodanową i powodującym czynnościowy nadmiar produkcji insuliny. Naogół niewinna hipoglikemia noworodków może być groźna w skutkach w przypadkach równoczesnych uszkodzeń śródczaszkowych lub krwotoków nadnercza. Rector i Jennings spostrzegali w 13 przypadkach występowanie hipoglikemii wraz z drgawkami u dzieci od 1. do 3. roku życia. Autorowie ci dopatrują się przyczyny tego zjawiska w czynnościowym, przepuszczającym zaburzeniu wątroby z chwilowym wyczerpaniem zapasu glikogenu i uważają przypadki te naogół za łatwo uleczalne na skutek podania diety bogatej w węglowodany w przeciwieństwie do przypadków hipoglikemii dzieci starszych na tle organicznym. Jakkolwiek nie uznają, aby hipoglikemia była szczególnie częstą przyczyną drgawek u dzieci, to jednak domagają się w przypadkach niewyjaśnionych drgawek u dzieci badania krwi na poziom cukru. Objawy hipoglikemii mogą się wahać nawet u jednego i tego samego chorego niezależnie od poziomu cukru we krwi. Oprócz tego istnieje duża rozmaitość pod względem osobniczej wrażliwości na insulinę. Niema wątpliwości, że istnieje pewne podobieństwo między wrażliwością spostrzeganą w hipoglikemii a tolerancją spostrzeganą w zatruciu alkoholowym.

Autor opisuje 6 różnych przypadków hipoglikemii samoistnej. Pierwszy przypadek dotyczy oseska, u którego w 4. tygodniu życia wystąpiły w związku z małą niestrawnością drgawki. Lekarze podejrzewali istnienie zakażenia pępkowego oraz tężyczkę, jednak pępek był zagojony, dziecko nie gorączkowało, a poziom wapnia we krwi był prawidłowy. Przez 2 miesiące drgawki trwały i powtarzały się 6 do 7 razy na dzień. Drgawkom towarzyszyły obfite poty. Badaniem płynu mózgowego stwierdzono przy braku odczynów zapalnych także brak cukru. Poziom cukru we krwi wynosił 23 mg %. Dziecku podwyższano ilość podawanego cukru od 50 g do 87 g na dzień i podawano pokarm w odstępach 3-godzinnych, co wpływało hamująco na częstość drgawek. Niemniej wkrótce wystąpiły objawy sztywności członków, świadczące o istnieniu uszkodzenia mózgowego. Matka dziecka nie miała zaburzeń gospodarki cukrowej.

W drugim przypadku chodzi o dziecko kleszczowe, którego poród trwał 48 godzin. Gdy dziecko miało 1 rok 3 mies. zachorowało wśród objawów nagłego zapadu, po którym nastąpiło ogólne osłabienie. Pod wpływem podania glukozy stan dziecka wyraźnie się poprawiał. Niemniej po paru tygodniach zjawił się znowu atak wymiotów z głośnym krzykiem i z utratą przytomności. W stanie nieprzytomnym umieszczono dziecko w szpitalu, gdzie badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono brak cukru, a poziom cukru we krwi był obniżony do 38 mg%. W kilka minut po wprowadzeniu dożylnym glukozy dziecko obudziło się, odzyskało przy-

tomność. W miesiąc potem spostrzegano jeszcze atak hipoglikemii (35 mg%) bez drgawek, ale w postaci snu letargicznego, który po wstrzyknięciu 5 ml adrenaliny w przeciągu 10 minut uległ przerwaniu. Od tego czasu stan zdrowia dziecka był zadowalający.

Wł. Mikułowski

Streptomycyna w leczeniu gruźlicy

Brit. Med. Jour. 26-go lipca 1947.

Według informacji Dra Hinshaw z Kliniki Mayo Ameryka produkuje obecnie przeciętnie 500 kg streptomycyny miesięcznie. Autorowie amerykańscy, którzy zdobyli największe dotychczas doświadczenie w stosowaniu streptomycyny stwierdzają zgodnie, że stanowi ona bezwzględnie znaczny postęp w leczeniu gruźlicy, ale tylko niewielki procent przypadków gruźlicy nadaje się do takiego leczenia i że środek ten nie powinien bynajmniej wpłynąć na wyrugowanie przyjętych dotąd metod leczniczych stosowanych w tej chorobie.

Ze sprawozdania Dra Harta członka Wydziału Naukowego Angielskiej Rady Zdrowia wynika, że otrzymał on z Ameryki 50 kg streptomycyny, która wystarcza do przeprowadzenia leczenia w 150—200 przypadkach. Streptomycyna okazała się skutecznym środkiem w leczeniu gruźlicy prosówkowej i w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych oraz w niektórych ostrych postaciach gruźlicy płucnej. Amerykański komitet leczenia penicyliną pod przewodnictwem Dra Hinshaw doszedł do wniosku, że w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych niezbędne są duże dawki streptomycyny podawanej pozajelitowo i do kanału rdzeniowego. Sprawozdawcy tego komitetu stwierdzili również, że mimo leczenia obserwowali często „resztkowe zaburzenia neurologiczne" u tych chorych. Ze względu na ważność wczesnego rozpoczęcia leczenia pożądana jest niejednokrotnie rychła inicjatywa lecznicza wyprzedzająca wyniki badania bakteriologicznego. Komitet poleca również streptomycynę w przypadkach krwiopochodnej gruźlicy prosówkowej, w gruźliczym zajęciu krtani, we wrzodach gruźliczych jamy ust i gardła i w postępującym owrzodzeniu krtani i oskrzeli.

Streptomycyna nie jest wskazana w leczeniu przewlekłych włóknistych lub serowato-włóknistych postaci gruźlicy płuc, w przypadkach ostrych rozpadowych i agonalnych, ani w przypadkach wczesnych o dobrym rokowaniu.

Dobre wyniki spostrzegano we wczesnych rozległych i postępujących zmianach gruźlicy płuc. Leczenie przewlekłych ropniaków płucnych jest bezskuteczne.

Baggenstoss, Feldman i Hinshaw opisali 5 przypadków prosówki leczonych bezskutecznie streptomycyną i badanych następowo sekcyjnie. Autorowie podkreślają, że w każdym z tych przypadków mieli sposobność obserwować objawy cofania się i leczenia w gruzełkach prosówkowych w płucach i narządach wewnętrznych w postaci procesów zabliźniania tkanką łączną i braku ognisk serowatych mimo obecności prątków Kocha w zmienionych tkankach.

Autorowie amerykańscy dużo uwagi poświęcają zagadnieniu odczynów toksycznych spostrzeganych w czasie leczenia streptomycyną. Rozróżniają oni na ogół 4 gatunki odczynów: 1) tzw. odczyn histaminowy, objawiający się zaczerwienieniem twarzy, bólem głowy i nagłym upadkiem ciśnienia krwi, 2) odczyny anafilaktyczne, 3) zaburzenia słuchu z głuchotą, 4) podrażnienie nerek. Dotąd nie jest sprawą rozstrzygniętą, w jakim stopniu zaburzenia te zależne są od samej czystej streptomycyny, a w jakim stopniu od ciał dodatkowych zanieczyszczających preparat.

Za drugie niepożądane powikłanie leczenia streptomycyną uważa się w Anglii zwyczaj odwoływania się publiczności do radia, celem uzyskania streptomycyny. Statystyka wykazała, że w przeciągu ½ roku na 18 apelów skierowanych o streptomycynę przez radio, tylko w 3 wypadkach szpitale uzyskały ten lek zawsze w niedostatecznej ilości. Narazie Anglia wymaga dostawy tego środka z Ameryki i jest rzeczą paradoksalną, że, jak dotąd, Anglia otrzymała mniej streptomycyny z Ameryki, niż Francja.

Wł Mikułowski

A. T. CHAZANOW

O tzw. chorobie Ayerza

Klinicz. Mied. 1946, 10, s. 57—63

Szereg schorzeń, powodujących przeszkody w małym krwiobiegu daje objawy podobne do choroby, którą Ayerz w 1901 r. opisał jako „czarną chorobę", a mianowicie: wybitną sinicę twarzy i kończyn górnych, duszność, kaszel, bóle głowy, przerost prawej komory serca, poliglobulię. Do takich schorzeń należy miażdżyca zastawki dwudzielnej z towarzyszącą aterosklerozą tętnicy płucnej, niezarośnięty otwór owalny, wrodzona słabość ścian naczyń i oskrzeli, pylica płuc, różne stany zapalne naczyń (vasculitis), liczne zakrzepy tętnic płucnych itp. A więc nie istnieje choroba Ayerza jako jednostka nozologiczna, tylko zespół Ayerza, który daje się stwierdzić w różnych utrudnieniach krwiobiegu. Przewlekłe porażenia miażdżycowe oskrzelowo-płucne powodują utrudnienie małego krwiobiegu, co powoduje przerost prawej komory serca oraz przerost mięśniówki ścian drobnych naczyń, a w wyniku miażdżycę tętnic płucnych. Zespół Ayerza zależy od połączenia porażenia oskrzeli, tkanki płuc i naczyń małego krwiobiegu. Porażenia te mogą polegać na miażdżycy tkanki płucnej i ścian drobnych naczyń lub na rozedmie płuc z aterosklerozą dużych gałęzi tętnicy płucnej. Przypadki, w których istnieje tylko porażenie płuc bez zmian naczyń lub wyłącznie porażenie naczyń bez zmian tkanki płucnej, nie dają zespołu Ayerza.

J. Frydman

S. F. SZESTAKOW

O niemiarowości z migotania

Klinicz. Mied. 1946 r. t. XXIV, 10, s. 34—43

Niemiarowość tego rodzaju jest zjawiskiem częstym i występuje przeważnie w wadach zastawki dwudzielnej, kardiosklerozie i chorobie Basedowa, rzadziej w schorzeniach kiłowych serca i tętnicy głównej. Wyjątkowo niemiarowość ta stanowi jedyne zaburzenie patologiczne serca. Nadciśnienie u chorych tego typu spotyka się względnie często (39,5%) jedynie w postaci ate-

rosklerotycznej. Zmiany hemodynamiki oraz zaburzenia serca w tych przypadkach ogromnie utrudniają rozpoznanie podstawowego cierpienia; np. w niedomykalności zastawek tętnicy głównej i chorobie Basedowa przy tachysystolicznej postaci niemiarowości z migotania znikają lub przynajmniej zacierają się obwodowe objawy naczyniowe, a w tym i zerowe ciśnienie minimalne.

Tachysystolia jest najczęściej spotykaną postacią przy migotaniu przedsionków. W ogóle najczęściej występuje czyste migotanie, rzadziej w kombinacji z trzepotaniem, to ostatnie zaś najrzadziej.

W przebiegu migotania, prawdopodobnie w zależności od zwiększenia napięcia n. współczulnego u chorych, cierpiących na chorobę Basedowa czy wadę mitralną, występuje skrócenie zespołu komorowego — QRST; natomiast u chorych, cierpiących na miażdżycę, zespoły te są rozszerzone wskutek zaburzeń przewodnictwa wewnątrzkomorowego. Bardzo częste jest obniżenie odcinka ST, zwłaszcza w 2. i 3. odprowadzeniu w affectio mitralis, częsty też — szczególnie przy miażdżycy serca — jest ujemny załamek T, a przynajmniej jego obniżenie. Zmiany te dowodzą pogorszenia krążenia wieńcowego i zaburzeń sierdzia.

Zanim ustrój przysposobi się do nowych warunków migotanie powoduje znaczne pogorszenie ogólnego stanu. Leczenie takich chorych, jeśli nie może usunąć migotania przedsionków, powinno zmierzać do zwolnienia czynności oraz wzmożenia siły serca. Najlepiej się do tego nadają preparaty naparstnicy oraz chinina.

J. Frydman

J. H. GOODMAN

Patogeneza hepatitis infectiosa acuta

The Amer. J. of Digest. Diseases, 1947, 1, 26—29

Obecna nazwa „Hepatitis infect. ac." wzamian dawnych, jak „icterus catarrhalis" czy „hepatitis epidemica", wskazuje na to, że poznaliśmy lepiej histopatologię tego cierpienia w związku z rozwojem techniki biopsji. Uwaga lekarza zostaje skierowana na wątrobę, która stanowi główny narząd objęty schorzeniem (stąd żółtaczka i biluria, brak łaknienia, mdłości, swędzenie, wzdęcie itd.). Ale zwłaszcza na początku cierpienia spotykamy gorączkę, bóle głowy, dreszcze, nieżyt nosa, kaszel, bóle w klatce piersiowej itp. objawy, które wskazują na ogólną chorobę tego rodzaju, jak np. influenza. Takie stanowisko oparte jest również na obecności powiększenia śledziony, węzłów chłonnych i zmianach w narządach krwiotwórczych. Autor, stosując opukiwanie śledziony, stwierdził jej powiększenie w 48% przypadków, co zresztą odpowiada danym sekcyjnym Lucke'go. Barker w 81% przypadków hepatitis inf. ac. jeszcze zanim zjawiła się żółtaczka mógł wykazać powiększenie węzłów chłonnych szyjnych, zwłaszcza głębokich węzłów w dolnej części szyi z prawa. Spostrzegano zmniejszenie ilości czerwonych krwinek i hemoglobiny bezpośrednio po największym nasileniu żółtaczki i wzrost liczby płytek krwi. Początkowo ilość białych ciałek krwi jest nieznacznie zwiększona, by następnie się zmniejszyć, przy czym występuje względne zwiększenie ilości limfocytów i dużych monocytów; zjawiają się też niedojrzałe limfocyty; często spotyka się w limfocytach i dużych monocytach wodniczki, co może wskazywać na pokrewieństwo tej choroby z zakaźną mononukleozą.

Objawy kliniczne i laboratoryjne wskazują na schorzenie o etiologii wirusowej ze zmianami patologicznymi w obrębie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Podkreślić trzeba częstsze występowanie u żołnierzy, zwłaszcza wyczerpanych trudem akcji bojowej, źle odżywiających się; wskutek tego zmniejsza się zawartość białka i glikogenu w ich wątrobie, co znowu upośledza jej czynność detoksykacyjną i naraża łatwiej na uszkodzenie. W większych skupieniach prędzej dochodzi do zakażenia i choroby, której początkowe objawy są ogólne i dopiero później z wyszczególnionych powodów uwidaczniają się skutki schorzenia wątroby.

J. Frydman

H. E. HEYER

Zaburzenia krzywej oddechu u chorych z dusznością sercową

Am. Heart J. 1946, t. 32, 4, 457—467)

Krzywe pneumograficzne wykazały podobny typ odchyleń i wydłużenia fazy wydechowej u chorych na serce z zastoiną płucną oraz u chorych na dychawicę oskrzelową. Wydech u tych chorych nie ulega względnemu skróceniu po wysiłku w odróżnieniu od ludzi zdrowych. Natomiast po podaniu dożylnym aminophylliny u obu tych rodzajów chorych faza wydechowa szybko się skróciła a jednocześnie wybitnie wzrosła pojemność życiowa.

Nie jest wykluczone, że spostrzegane zmiany u chorych na serce zależą od odruchowego skurczu oskrzeli, spowodowanego przez zastoinę w płucach.

J. Frydman

F. HOMBURGER

Badanie raka w Stanach Zjednoczonych

(Schw. m. Woch. 1946, 45, s. 1161—1163)

Centralą badań jest *„Committee on Growth"* przy *„National Research Council"*, któremu podlega 19 zespołów, składających się ze specjalistów w dziedzinie chemii, endokrynologii, kliniki i fizyki. Poza subwencją rządową komitet ten na 1946 r. rozporządzał sumą 3 milionów dolarów, zebranych wśród społeczeństwa.

D o b r i n e r, R h o a d s i L a v i n badali inaktywację rakorodnych substancyj w przemianie pośredniej i stwierdzili, że króliki wydalają 1, 2, 5, 6-dibenzantracen w innej postaci, niż szczury czy myszy. Niewinny produkt końcowy u królików, który już nie powoduje raka u tak wrażliwych myszy, został zidentyfikowany przez C a s o n a i F i e s e r a jako 1,4 — dihydroxydibenzantracen.

Dokładnie zbadano aminy aromatyczne. Potwierdzono prace japońskie o wpływie pokarmu (podawano NN-dimethyl-p-amino-azobenzol=Bg) na częstość raka wątroby u szczurów. Wykazano, że ryboflawina przy dostatecznej ilości pobieranego białka broni przed powstawaniem guzów. Podobny wpływ ma pyridoksyna oraz olej kokosowy uwodorowany, odwrotnie zaś działa przy określonej diecie biotyna. Studia nad sposobem działania Bg doprowadziły do wniosku, że uszkodzenie komórek i rozwój

raka zależą od zahamowania wrażliwych układów zaczynowych przez utlenione produkty rozpadu spożytych azo-związków. Rozpad tych związków powoduje powstawanie aromatycznych diaminów, które hamują zaczyny sulfhydrylowe. Nowsze prace wskazują, że znaczna część ulega przy tym odmetylowaniu.

Jak się okazuje, M'-methyl-p-NN-dimethyl-aminoazobenzol ma większe działanie rakorodne, niż Bg. Homologi alkylowe wyższe od tej ostatniej były nieczynne.

W pracy Greenstena omówione są różnice chemiczne, zachodzące między tkanką prawidłową a rakowatą.

Z prac Andervonta i Bittnera wynika, że dla rozwoju raka sutka u myszy konieczne są co najmniej 3 czynniki: 1) dziedziczność, 2) czynnik mleczny i 3) składnik hormonalny. Według Kahlera i Bryana czynnik mleczny stanowi zespół białkowy ciepłochwiejny o ciężarze drobinowym 3-4.000.000. Badając zależność powstawania raka od hormonów Wooley z współpracownikami wykazał, że przez wycięcie jajników zaraz po urodzeniu u pewnych gatunków myszy można uzyskać powstawanie guzów nadnerczy oraz że podawanie stilboestrolu hamuje rozwój takich guzów. Wg Heilmana i Kendalla krystaliczny hormon kory nadnercza, 17-hydroxy-dehydrocorticosteron, czasem hamuje wzrost przeszczepionych guzów. Farrow i Woodard w kilku przypadkach stwierdzili po testosteronie i oestradiolu rozpowszechnienie przerzutów kostnych raka sutka u kobiet, co potwierdziły zdjęcia radiologiczne i oznaczenie wapnia w surowicy oraz fosfataz. W jednym przypadku raka sutka u mężczyzny po podaniu testosteronu nastąpił szybki rozrost guza, w drugim po wytrzebieniu nastąpiło cofnięcie się przerzutów. Wynikało by stąd, że hormony płciowe przyśpieszają wzrost raka. Według nowszych jednak badań duże dawki testosteronu i stilboestrolu powodowały kliniczną poprawę w daleko posuniętych przypadkach raka sutka.

Huggins wykazał u psów całkowite zaburzenie czynności nabłonka stercza przez hormon płciowy; stosując określanie kwaśnej fosfatazy jako miarę czynności nabłonka, przeniósł on swoje badania na ludzi. Testosteron zwiększa ilość kw. fosfatazy w raku stercza. wytrzebienie zaś zmniejsza ją, powodując także kliniczne polepszenie oraz odnowę kości. Podobne wyniki uzyskano za pomocą dużych dawek stilboestrolu. Wytrzebienie i stilboestrol wpływają jednakowo hamująco na nabłonek stercza, ich chemiczny wpływ pod pewnymi względami jest jednak różny.

W związku z tym Dobriner, Liebermann i Roads badali substancje sterolowe w moczu i stwierdzili ilościowe i jakościowe zmiany w ich wydalaniu w ciąży, przeroście i guzach nadnerczy. W moczu pewnych chorych rakowatych wykryto ketosteroidy, których brak w moczu normalnym.

Badania przemiany materii u rakowatych narazie wykonywano prawie wyłącznie w raku żołądka, w którym częściej spotyka się hipoproteinemię. U tychże chorych po operacji stwierdzono znacznie większy spadek białka w osoczu (przy podobnej stracie azotu), niż u innych. Zjawiska tego nie można wytłumaczyć li tylko niedożywianiem, zresztą zapobiega jemu podawanie większych ilości białka przed zabiegiem. Nawet przy dodatnim bilansie azotowym po zabiegu brak regeneracji białka osocza. Badania elektroforetyczne wykazały, że nawet przy zwiększeniu ilości białka w osoczu odbywa się to przeważnie na rachunek globulin, w przeciwieństwie do chorych niedożywionych czy po gastrektomii z powodu wrzodu, u których wzrasta ilość albumin. Tłumaczy się to zjawisko zaburzeniami czynności wątroby (niezależnie od przerzutów do niej) w raku żołądka: zaburzenia te nabierają szczególnego znaczenia przy obciążeniu wątroby w związku z urazem operacyjnym i znieczuleniem. W związku z tym badano wpływ różnych składników pokarmu, jak inositol, lipocaic, glukoza, cholina, mieszanki aminokwasów i białka, na skład chemiczny wątroby. Stwierdzono, że podawanie glukozy przy raku żołądka znacznie mniej wpływa na wzrost ilości glikogenu w wątrobie, niż przy guzach dobrotliwych, jeśli nie podawać jednocześnie wyciągu z nadnerczy. Jak i w niedożywianiu, u chorych na raka żołądka wykazano zwolnione znikanie dekstrozy podanej dożylnie; stan ten nie zmienia się nawet po dłuższym karmieniu dietą obfitą w węglowodany. Zaburzenia prób czynności wątroby ustępują po usunięciu guza żołądka, co do przemiany cukru i białka nie jest to jeszcze dowiedzione.

Pewne badania wskazują na zatrzymanie wody i soli po obciążeniu solą przy raku żołądka, co ma szczególne znaczenie wobec stosowania roztworów soli i bogatych w sole hydrolizatów proteinowych po zabiegu operacyjnym.

Te badania przemiany materii wskazują na wagę odpowiedniego przygotowania przed zabiegiem oraz leczenie po zabiegu.

W artykule znajduje się szczegółowe piśmiennictwo za ostatnie lata.

J. Frydman

R. WEEKERS

Badanie naczyń siatkówki przed leczeniem chirurgicznym nadciśnienia samoistnego

Rev. méd. de Liège 1946, t. 1, Nr 9. ref. Pr. Méd. 1947, 51, 579

Zabieg chirurgiczny powoduje znaczne rozszerzenie naczyń trzewnych i przeto spadek ciśnienia, do którego się muszą dostosować naczynia mózgowe przez rozszerzenie, aby zapobiec niedokrwieniu ważnych ośrodków nerwowych. O stanie tych naczyń mózgowych można sądzić z obrazu naczyń siatkówki, który z drugiej strony jest równoległy do obrazu naczyń nerki.

W nadciśnieniu należy odróżniać wg zmian oftalmoskopowych 4 grupy: 1) lekkie rozszerzenie żył i zwężenie tętniczek, nadciśnienie w siatkówce równoległe do ogólnego; 2) zwężenie i miażdżyca tętniczek siatkówki, subiektywne sensacje wzrokowe, nadciśnienie siatkówki niezależne od ogólnego; 3) wyraźna miażdżyca, wybroczyny i wysiękowe zmiany, objawy zwyrodnienia tkanki nerwowej, delikatne zaburzenia czynnościowe; 4) ciężkie zmiany miażdżycowe siatkówki, objawy oftalmoskopowe niewydolności nerek, niewydolność czynnościowa.

W I i II grupie jest wskazany zabieg chirurgiczny, który jest niedopuszczalny w IV-ej grupie. Co do III grupy, należy za każdym razem rozważyć dokładnie sprawę.

J. Frydman

M. CHIRAY i I. PAVEL

Zaburzenia czynnościowe przewodu żółciowego

Pr. méd. 1947, 67, 777—778

Za pomocą radiomanometrii przewodu żółciowego można wykryć szereg zaburzeń czynnościowych. Autorzy zajmują się tą sprawą już przeszło 20 lat, początkowo posługując się wyłącznie do badania sondą dwunastniczą i cholecystografią. Według nowych danych atonie, a zwłaszcza atonia pęcherzyka żółciowego są zespołami pierwotnymi, zależnymi od ogólnej przyczyny konstytucjonalnej. Hipertonie natomiast są raczej wtórne i zależą od podrażnienia przez jakąś przyczynę o charakterze zapalnym czy mechanicznym, niekoniecznie nawet miejscowego pochodzenia. Nieraz stoją one — dotyczy to zwłaszcza skurczu zwieracza Oddi'ego — od zaburzeń nerwowo-wewnątrzwydzielniczych.. Należy ujmować te zespoły hipertoniczne jako nie czysto czynnościowe, tylko współistniejące z czynnikiem organicznym.

J. Frydman

F. FARRINGTON, H. HULL-SMITH, A. P. BUNN i W. Mc DERMOTT

Toksyczność streptomycyny

(J. Am. Med. Ass. 1947, Vol. 134, Nr 8, str. 679—688)

Autorzy stosowali streptomycynę (str.) u 31 chorych na gruźlicę przez 120 dni, podając ją po 3 gramy dziennie.

Używane obecnie oczyszczone preparaty str., zawierające tylko 5% zanieczyszczeń, dają minimalne podrażnienia w miejscu wstrzykiwań domięśniowych. Reakcji histaminowej, która jest następstwem działania zanieczyszczeń, obecnie prawie nie spotyka się. Natomiast widuje się objawy anafilaktyczne, jak po sulfonamidach, thiouracylu, organicznych preparatach złota i oxophenarsenie. Są to swędzące plamisto-grudkowate wykwity na tułowiu i kończynach, podwyższona ciepłota, mdłości i wymioty, spadek parcia krwi i eozynofilia, sięgająca 36% i wyżej.

Cylindrurię, związaną prawdopodobnie z uszkodzeniem nabłonka kanalików krętych, spotyka się w większości leczonych str. przypadków, i to zawsze, gdy mocz jest b. kwaśny. W moczu zasadowym wałeczków nigdy nie stwierdza się.

Białkomocz i wałeczki zjawiają się już po 24 godzinach trwają 2—3 miesiące, znikając często samoistnie.

Podobnie zauważono przemijający wzrost mocznika we krwi. Między 17 a 25 dniem zjawiają się zaburzenia przedsionkowe pochodzenia ośrodkowego, ustępujące całkowicie nawet w czasie dalszego stosowania leczenia w następstwie, jak się przypuszcza, zadziałania mechanizmów wyrównawczych.

Z zaburzeń przedsionkowych zauważono lekkie bóle głowy, znikające po 24 godzinach, zawroty głowy, wrażenie padania w kierunku początkowego ruchu, trudności w fiksowaniu wzroku przy zmianie pozycji, częste mdłości, czasem wymioty, niekiedy obserwowano niepewność przy chodzeniu w ciemności lub przy zamkniętych oczach. Objawy te trwały 10 dni i mijały same w czasie leczenia. W okresie bezobjawowym zjawiały się one przy ruchach niezwykłych, np. przy wstrząsaniu głową. W każdym razie w czwartym miesiącu leczenia nikt z chorych nie miał objawów zaburzeń czynności przedsionków. Głuchotę zaobserwowano tylko przy przedawkowaniu str. przy jej stosowaniu dolędźwiowym albo przy wyraźnych zaburzeniach czynności nerek. Brown i Hinshaw widzieli głuchotę po domięśniowym podawaniu str. w ilości od 5 do 10 g na dobę. W przypadkach z Kliniki Mayo i Farringtona głuchota wystąpiła tylko u chorych z meningitis tbc. Autorzy sądzą, że nieraz przyczyną głuchoty jest raczej stan zapalny opon mózgowych, niż streptomycyna. Dolędźwiowo można bez obawy podawać 0,1 g leku pro dosi, nie przekraczając jednak dawki 0,375 g na raz.

Autorzy twierdzą, że na podstawie dotychczasowych doświadczeń można przeprowadzić wielomiesięczne ciągłe leczenie streptomycyną mimo toksyczności tego leku. Niewłaściwy sposób dawkowania w początkowym okresie doprowadził do nieprzyjemnych powikłań, do jakich w pierwszej mierze należy głuchota. Obecnie opracowane sposoby podawania streptomycyny pozwalają uniknąć tego powikłania zwłaszcza w tych przypadkach, w których opony mózgowe są niezajęte procesem chorobowym.

Henryk Wieliczański (Łódź)

H. VINCENT

Etiologia i patogeneza enteritis muco-membranacea

(Gaz. des Hop., 1947, 45, 653—654)

Etiologia enteritis względnie enterocolitis mucomembranaceae jest niejasna. Objawy cierpienia występują zarówno ze strony przewodu pokarmowego, jak i ze strony układu nerwowego. Autorowi udało się wykazać, że podobne objawy powodują dwie toksyny, wydzielane przez b. coli, mianowicie euterotoksyna i neurotoksyna.

W związku z powyższymi wywodami autor zastosował w takich przypadkach surowicę przeciw b. coli w postaci zastrzyków codziennych po 30 cm³ względnie po 20 cm³ dziennie. Autor przytacza szereg przykładów, kiedy stosowana przez niego czy też przez jego uczniów surowica ta w ciągu mniej więcej tygodnia doprowadziła do wyleczenia chorych, którzy cierpieli poprzednio latami.

J. Frydman

Resekcja n. błędnego we wrzodzie trawiennym

(Ref. wg Br. M. J. 1947, II, 538—539)

Zabieg ten jest szczególnie rozpowszechniony w Ameryce. Podstawę teoretyczną dla niego stanowi wpływ, który wywiera centralny system nerwowy poprzez nerw błędny na wydzielanie soku żołądkowego. Ten mechanizm przyczynia się do nadmiernego wydzielania soku we wrzodzie i przecięcie nerwu zmniejsza wydzielanie i przeto przynosi ulgę choremu. Czasem zabieg nie daje oczekiwanych wyników na skutek wpływu gałązek n. vagi, które oddzielają się od pnia wysoko i dochodzą do żołądka w ścianie przełyku.

Według ogłoszonych danych wyniki zabiegu są naogół bardzo dobre. Do powikłań należy 1) stale występujące znaczne rozszerzenie żołądka, które wymaga założenia zespolenia żołądkowo-jelitowego, bo powoduje zaleganie

zawartości; 2) zmniejszenie perystaltyki, 3) biegunki i 4) obniżenie zbyt znaczne kwasoty.

Należy dobierać młodych chorych, którzy oddawna cierpią na wrzód i przy zwężeniu dwunastnicy koniecznie wykonać jednocześnie zespolenie.

J. Chlebowski

A. G. OETTLE

Śmierć nagła po dożylnym wlewaniu rtęciowego środka moczopędnego

(Br. M. J. 1947, II, 530—532)

W związku z przypadkiem nagłego zejścia śmiertelnego z powodu najprawdopodobniej migotania komór po dożylnym wlewaniu neptalu autor omawia odpowiednie piśmiennictwo. Większość wypadków miała miejsce u chorych, cierpiących na nerczycę względnie 2-i typ zapal. nerek; możliwe, że chodzi o chorych z obniżoną ilością białka w surowicy krwi. Największa ilość wypadków śmiertelnych zaszła po salyrganie, mercuprinie i esidronie — możliwe, że zależy to od faktu, że te środki są częściej stosowane. Jeden raz zejście śmiertelne nastąpiło po wlewaniu lekarstwa do otrzewnej, pozostałe — po dożylnych zastrzykach, aczkolwiek na zwierzętach (psach) widziano takie wypadki również po domięśniowych zastrzykach. Adrenalina pomaga w doświadczeniach na zwierzętach i czasem u ludzi w wypadkach takiego zatrucia; jeszcze lepsze działanie ma natr. thiosulphuricum. Poleca się także dodawać do środków rtęciowych przy podawaniu dożylnym) 20% Magn. sulphur. oraz robić wlewanie szybko, gdyż na kotach przekonano się, że powolne wlewania są bardziej niebezpieczne.

J. Chlebowski

G. A. GELFER

Z kliniki zapaleń płuc

(Klinicz. Mied. 1947, 8, 47—54)

Zapalenia płuc stanowią olbrzymi odsetek (do 30%) chorób gorączkowych, ale ledwie $^2/_3$ ich przebiega w sposób typowy, reszta wykazuje na rentgenie nietypowe lub ogniskowe nacieczenia, brak objawów ogólnych czy fizykalnych itp. Według danych autora takie „atypowe" zapalenia płuc spotyka się częściej (37,2%), niż krupowe (32,8%) lub odoskrzelowe (30%). Obecny podział zapaleń płuc nie wystarcza, należy opracować nowy, oparty poza momentami anat.-patolog. także na momentach przyczynowych i patogenetycznych (zapalenia płuc paralityczne, opadowe, aspiracyjne, urazowe, przerzutowe itp.) oraz na objawach, zależnych od osobniczych właściwości chorego.

J. Chlebowski

R. LANGENDORF i C. L. PIRANI

Serce w mocznicy

(Am. Heart J. 1947, 33, 282—307 ref. Abstr. World Med. 1947, 2, 5, 504)

Na 27 przypadków mocznicy w 40% stwierdzono podczas sekcji pericarditis bez objawów swoistego zapalenia sierdzia. W 15 przypadkach Ekg wykazał zmiany typowe dla przerostu l. komory, w pozostałych — zmiany te były maskowane przez blok gałązki i zawał sierdzia Wśród 14 chorych, u których Q—T było wydłużone zbadano poziom wapnia we krwi u 9 i z nich u 8-u poziom ten był obniżony. Wysokie, wąskie T, wskazujące na nadmiar potasu we krwi występowało w 7 przypadkach (z nich w jednym badano krew i rzeczywiście stwierdzono zwiększenie ilości potasu do 24 mg%). U tych 7 chorych QT było wydłużone. Autorzy przypuszczają, że jednoczesne występowanie wydłużenia QT z wysokim i wąskim załamkiem T spotyka się tylko w mocznicy i chorobie Addisona.

J. Frydman

PASTEUR VALLERY-RADOT, J. HAMBURGER i B. HALPERN

Nowy syntetyczny środek anty-histaminowy

(Pr. méd. 1947, 58, 661—662)

Nowy ten środek, nazwany „3.277 R. P." jest pochodną thiodiphenylaminy. Jego toksyczność jest nieznaczna, natomiast działanie przeciwhistaminowe 15—30 razy przewyższa środki grupy anterganu. Ludziom można podawać 0,05— 0,1 g dziennie, ale nawet dawki powyżej 0,15 g chorzy naogół znosili dobrze, zaczynać jednak należy od 0,025 trzy razy dziennie.

Najlepsze wyniki uzyskano w leczeniu pokrzywki oraz choroby posurowiczej i obrzęku Quinckego. Skuteczny też jest 3277 R. P. w leczeniu świądu (nawet spowodowanego przez pasożyty np. świerzbu), eczemie. Doskonałe wyniki dało stosowanie tego lekarstwa w nieżycie siennym, gorsze w dychawicy oskrzelowej i migrenie.

Należy zaznaczyć, że w pierwszych dniach przy stosowaniu 3.277 R. P. mogą wystąpić zawroty głowy i stany odurzenia oraz senność, którym przeciwdziałają skutecznie preparaty phenyl-amino-2-propanowe (np. benzedryna).

Mechanizm działania 3.277 R. P. jest niewyjaśniony, ale niezupełnie podobny do mechanizmu działania innych środków antyhistaminowych.

J. Frydman

„British anti-lewisite"

(Art. red. Br. M. J. 1947, II, 536—537)

BAL czyli dimercaptopropanol stanowi doskonały środek leczniczy w przypadkach zatrucia arszenikiem, a więc i w zapaleniach skóry, agranulocytosis, a nawet encephalitis o takiej etiologii.

Nie mniej ważne są dobre wyniki, uzyskane zapomocą BAL'u w zatruciach rtęcią, np. sublimatem. Stosuje się wówczas BAL w zastrzykach domięśniowych, zaczynając od 3 ml 10% roztworu. Można podać w ciągu pierwszych 12 godzin 0,45—0,75 g, a w ciągu 3—4 dni do 2,87 g lekarstwa. Na psach wykazano, że BAL przeciwdziała migotaniu komór serca, zatrutego dużą dawką preparatu rtęciowego.

BAL był skuteczny także w wysypkach, swędzeniu, obniżeniu ilości granulocytów itp., spowodowanych przez preparaty złota. Na zwierzętach poza tym wykazano pomyślny wpływ BAL'u w zatruciach innymi metalami, jak nikiel, kadm, chrom czy antymon.

J. Frydman

O. E. OLSON, R. H. BURRIS i C. A. ELVEHJEM

Doniesienie wstępne o zawartości kw. foliowego w pewnych pokarmach

(J. Amer. Dietet. Ass. 1947, 23, 200—203, ref. Abstr. of World Med., 1947, t. 2, 3, 245)

Oznaczano ilość witaminy metodą mikrobiologiczną, wyzwalając witaminę z produktów spożywczych zapomocą taka-diastazy.

Można ułożyć następującą tabelkę zawartości kw. foliowego w produktach:

Bardzo dużo — w świeżych ciemnozielonych jarzynach liściastych, wątrobie.

Dużo — w świeżych zielonych jarzynach, kalafiorze, nerce.

Średnio — w wołowinie, cielęcinie, suchych kaszach przygotowanych z pszenicy.

Mało — w burakach, rzepie, rzodkwi, marchwi, ziemniakach, ogórkach, jasno-zielonych jarzynach liściastych, bananach, wieprzowinie, szynce, baraninie, serze, mleku, kaszach z ryżu czy żyta oraz w konserwach.

Najlepiej zachowują się witaminy w jarzynach, przechowywanych na lodzie; przechowywane w ciepłocie pokojowej jarzyny szybko tracą swą zawartość witaminową.

J. Chlebowski

Zapobieganie uszkodzeniom serca zależnym od naparstnicy

(Ref. wg Br. M. J. 1947, II, 501)

Duże dawki naparstnicy podawane codziennie zwierzętom, powodują zmiany zwyrodnieniowe mięśnia serca, szczególnie m. brodawkowatych l. komory, gdzie dochodzi do martwicy. Podobne zmiany uzyskali Banting i Hall, stosując u psów wlewania dożylne dużych dawek acetylcholiny oraz w innych wypadkach przez przewlekłe drażnienie n. błędnego. Zwyrodnienie m. sercowego ma zależeć w tych przypadkach od zwężenia naczyń wieńcowych.

Kyser, Ginsberg i Gilbert (Am. Heart J. 1946, 31, 451) na psach stwierdzili, że podawanie obok naparstnicy aminophylliny w dość dużych dawkach zapobiegało powstawaniu zmian zwyrodnieniowych w m. serca; podobne — choć nie we wszystkich przypadkach — działanie miało theobromin. n. acetic., natomiast papaweryna pozostawała bezskuteczna.

J. Chlebowski

T. J. DRY, H. R. BUTT, C. H. SCHEIFLEY

Wpływ podawania doustnego kw. p.-aminobędźwinowego na stężenie salicylatów we krwi

(Proceed. Mayo Clin., 1946, 21, 497—504 ref. Abstr. World Med., 1947, 2, 3, 247)

Salicylaty i kw. p.-aminobędźwinowy, podawane razem per os, wzajemnie zwiększają stężenie jedne drugich we krwi. Np. u chorego na o. gościec stawowy podawano dziennie 10 g kw. salicylowego oraz 10 g sody, nie uzyskano poprawy i b. niskie stężenie salicylatów we krwi (12,5—15 mg %); natomiast, kiedy jednocześnie zaczęto podawać choremu co 2 godz. po 2,0 (= 24,0 dziennie) kw. p.-aminobędźwinowego już na 7 dzień we krwi stwierdzono 34,5 mg % salicylatów (później ilość ta doszła do 40 i 45 mg %), przy jednoczesnej wybitnej poprawie klinicznej, zmniejszeniu wydzielania salicylatów w moczu oraz stałym spadku OB. Po wstrzymaniu podawania kw. p.-aminobędźwinowego poziom salicylatów we krwi spadł do 15 mg %. Podobne wyniki uzyskano i na zdrowych ludziach.

Podobnież przy podawaniu jednoczesnym salicylatów poziom kw. p.-aminobędźwinowego, który szybko się wchłania i wydala, doszedł we krwi do 11—20 mg % zamiast 1,5—3,5 mg %, który stwierdzano bez podawania salicylatów.

J. Chlebowski

P. M. ALPERIN

W sprawie kliniki kiły płuc

(Sow. Mied. 1947, 1, 24—26)

Odróżniamy następujące postacie kiły płuc, którym odpowiada różne podłoże anatomo-patologiczne: 1) ostre luetyczne zapalenie płuc odoskrzelowe, 2) przewlekła postać kilakowo-rozpadowa (fałszywe suchoty), 3) postać miażdżycowa (przewlekłe zapalenie płuc śródmiąższowe lub marskość płuc) z rozstrzenią oskrzeli, przy czym rysunek wnęk, naczyń i oskrzeli w obrazie rentgenowskim jest wyraźny; typowe są promieniste cienie od wnęk płucnych aż do obwodu — pneumoskleroza kiłowa.

W rozpoznaniu należy kierować się 1) danymi wywiadu co do przebycia kiły; 2) silną budową chorego i zadawalającym stanem ogólnym; 3) objawami jednostronnego, przeważnie prawostronnego zagęszczenia płuc, dusznością, której nasilenie nie odpowiada danym przedmiotowym; 4) męczącym kaszlem, plwociny początkowo jest mało, później — wobec wytworzenia się rozstrzeni — jej ilość się zwiększa; krwioplucie, aczkolwiek rzadsze niż w gruźlicy, jest objawem dość częstym; 5) przeważnie brakiem gorączki, choć na początku schorzenia podniesiona ciepłota ciała jest zjawiskiem częstym; 6) brakiem las. Kocha w plwocinie mimo powtórnych badań; 7) współistnieniem innych objawów kiły (periostitis, promieniste blizny po owrzodzeniach, alopecia, atrophia n. optici); 8) dodatnim odczynem Wassermanna; 9) niskim OB; 10) dodatnim wynikiem leczenia swoistego.

J. Chlebowski

E. O. WHEELER, W. C. BRIDGES i P. D. WHITE

Uboga w sól (sód) dieta w niewydolności serca

J. Am. Med. Ass. 1947, t. 133, 1, 16—20

W niewydolności serca zwiększa się objętość krążącej, zwłaszcza żylnej, krwi, czemu towarzyszy zwiększenie ciśnienia żylnego. Często już wcześnie następuje zatrzymanie sodu przez nerki, a przy tym wzrost wagi ciała, zależny chyba od zwiększenia ilości płynu tkankowego pozakomórkowego. Rozwój obrzęków następuje prędzej, jeśli choremu podawać NaCl.

Dawniej ograniczano ilość płynów takim chorym, którzy ogromnie cierpieli na pragnienie. Obecnie stosujemy raczej ograniczenie ilości sodu, co pozwala chorym pić dowolną ilość płynów, gdyż i pragnienie znacznie się zmniejsza. Normalna dieta zawiera 4—7 g NaCl; bez soli, dodawanej przy gotowaniu i pieczeniu zawar-

lość soli wynosi 3—4 g. Diety bezsolne prawie zawierają 1,5—2 g NaCl. Chodzi tu o użycie specjalnego chleba bezsolnego oraz masła, z którego wymyto sól. Nie wolno podawać serów, które — z wyjątkiem śmietankowego — zawierają dużo soli. Nie podaje się też lekarstw, w których skład wchodzi sód. Na takiej diecie, ewentualnie przy użyciu środków rtęciowych, chorzy tracą obrzęki. Dla zmniejszenia przykrego smaku pokarmów można dawać chlorek potasu czy amonu.

J. Chlebowski

W. H. BEIERWALTES I C. STURGIS

Powikłania w następstwie stosowania thiouracylu

(Am. J. Med. Sc., 1946, t. 212, 5, 313—322)

W piśmiennictwie opisano już 10 przypadków śmiertelnych w następstwie thiouracylu, jako skutek braku znajomości objawów toksycznych po tym lekarstwie i dalszego jego stosowania oraz opóźnienia zastosowania penicyliny względnie podawania lekarstw nieodpowiednich. Szczególnie na czas zastosowana penicylina może uratować chorego.

Chorych należy uprzedzić, by przerwali leczenie thiouracylem natychmiast, jeśli tylko zjawi się gorączka, ewentualnie z anginą (ale i bez niej), erythema lub powiększenie węzłów chłonnych. Jeśli liczba białych krwinek czy odsetek obojętnochłonnych znacznie spadnie, niezwłocznie należy zastosować penicylinę i powrócić do thiouracylu dopiero wtedy, gdy wzór krwi powróci do normy. Zjawienie się erythema, pokrzywki, obrzęków stóp czy żółtaczki zmusza tylko do czasowej przerwy leczenia thiouracylem. Zabieg operacyjny jest konieczny przy stałej gorączce i odporności na thiouracyl, dużych rozmiarach wola i braku współpracy ze strony chorego.

J. Chlebowski

W. P. HAVENS jr, S. D. KUSHLAN i M. R. GREEN

Doświadczalnie wywołane zakaźne zapalenie wątroby

(Arch. of Int. Med., 1947, t. 79, 4, 457—464)

Autorzy wywołali u 21 ochotników zakaźne zapalenie wątroby, zaszczepiając im surowicę lub podając per os odpowiednio spreparowany stolec chorych. U części badanych już uprzednio zbadano żołądek zapomocą Roentgena i gastroskopii; pozostałych badano tylko jeden raz — gdy już się rozwinęły objawy zapalenia wątroby. W znacznym odsetku przypadków wykazano w okresie rozwoju choroby powierzchowne zmiany zapalne śluzówki żołądka, coprawda nie przebiegające równolegle do zmian w wątrobie, czy subiektywnego samopoczucia. W każdym razie, jak wynika zwłaszcza z badań gastroskopowych, ostre stany zapalne żołądka należą do obrazu chorobowego ostrego okresu zakaźnego zapalenia wątroby i mogą pozostawać aż do okresu ozdrowieńczego.

J. Frydman

CHALKE HERBERT D.

Dur osutkowy, doświadczenia w okręgu środkowo-śródziemnomorskim.

Brit. Medic. Journ., 1946, Part I, No 4460, Part II, No 4461.

Stan zdrowia ludności na terenie walk ma ważny wpływ na zdrowotność armii. Najważniejsze są tutaj choroby zakaźne, które wobec nie dającego się uniknąć kontaktu z ludnością cywilną łatwo przenoszą się na oddziały wojskowe. Do najniebezpieczniejszych należy zaliczyć dur osutkowy. Dla armii sojuszniczych niebezpieczeństwo d. o. było najgroźniejsze w Półn. Afryce, we Włoszech i w Jugosławii, a powiększał je brak dokładnych danych epidemiologicznych z tych terenów. Przygotowanie armii brytyjskiej polegało na: odpowiedniej propagandzie, zastosowaniu proszku owadobójczego A. L. 63, komór dezynfekcyjnych ruchomych i przenośnych łaźni. Szczepionką Coxa zaszczepiono tylko oficerów sanitarnych.

P ó ł n. A f r y k a: Po lądowaniu w Algierze nawiązano natychmiast kontakt z miejscowymi władzami sanit. franc. Dane statystyczne otrzymane od nich wskazywały na wzrost d. o. X. 39.—IX. 40. = Arabi 2.016 przypadków, Europejczycy 27 przyp. X. 41—IX. 42. = A. 35.059, E. 2.837. Wg lekarzy francuskich cyfry te należało pomnożyć przez 6, co za rok 1941/42 dało około 300.000 przypadków. Śmiertelność wśród Europejczyków 29%, Arabów 22%. Władze sanit. franc. podjęły walkę z d. o. dopiero w 1941 r. zapomocą masowych szczepień zarazkiem żywym, ograniczenia ruchów ludności, odwszawiania żebraków, kontroli więzień, szpitali itp. Najlepsze wyniki dały szczepienia ochronne.

Wśród Arabów zastosowano szczepionkę B l a n c-B a l t a z a r d, zawierającą zarazek żywy. Zaszczepiono dwa miliony ludzi, przy czym doprowadzano do przeszczepienia 95% ludności. 60% szczepionych nabywało trwałej i silnej odporności, a więc ilość osobników odpornych należało liczyć na 1.200,000. Masowe szczepienia powodowały gwałtowny spadek zapadalności. Np. w miejscowościach przeszczepionych spadek w kwietniu, w nieprzeszczepionych dopiero z końcem czerwca. Szczepionka B. B. uważana jest w związku z tym za doskonały masowy środek zapobiegawczy *(collective prophylactic)*. Do szczepień indywidualnych mniej się nadaje.

Szczepionka Blanc-Baltazard sporządzona jest z kału pcheł zakażonych R i c k e s t t s i a M o o s e r i (zarazek typu szczurzego). Bezpośrednio przed szczepieniem rozpuszcza się 1 mg kału w 100 ml roztworu żółci. Dawka jednorazowa = 1 ml. Szczepionka musi być zużyta w ciągu 1/2 h po sporządzeniu, gdyż z biegiem czasu wzrasta jej zjadliwość. 5—6% szczepionych przechodzi d. o. typu szczurzego (wg Blanca tylko 1,5%). Śmiertelność = 0.

Stosowano też szczepionkę z płuc myszy wzgl. królików (Durand — Gibroud), o zarazku zabitym. Szczepiono nią tylko lekarzy, policjantów, straż więzienną. Na 29 lekarzy algierskich, którzy zachorowali na d. o., 11 szczepionych wyzdrowiało, z 18 nieszczepionych 13 zmarło.

Po wylądowaniu aliantów w Algierze szczepienia szczepionką B. B. prowadzono dalej. Szczepiono także tubylcze kompanie robotnicze, które pozostawały pod ścisłą kontrolą sojuszników.

W leczeniu d. o. lekarze francuscy stosowali duże dawki NaCl, lekarze algierscy wywoływali ropnie terpentynowe. Na 71 chorych leczonych terpentyną u 62 wytworzyły się ropnie i wyzdrowieli, spośród 9, u których nie wytworzyły się ropnie 5 zmarło. W armii bryt. nie stosowano tej metody. W armii bryt. zanotowano w 1943 r. 36 przypadków d. o. przeniesionego przez wszy i 6 przypadków zakażonych w inny sposób, w 1944 r. = 0 przy-

padków pierwszej postaci i 4 drugiej. Autor za lekarzami algierskimi przyjmuje możliwość zakażenia drogą powietrzną nawet na ulicy. Śmiertelność wśród Brytyjczyków 32%. Przebieg zawsze, jak klasyczny d. o., z typową wysypką i dodatnim Weil-Felixem do 1:10.000. Uderzającym objawem była głuchota. Na Sycylii i w połud. Włoszech obserwowano w armii kilka przypadków fièvre boutonneuse.

Tunis. W ostatnim tygodniu lutego 1943 r. notowano 200 przypadków d. o. wśród ludności cywilnej, w marcu 500. Nienotowanych musiało być więcej. Otrzymano wiadomość o d. o. w wojskach osi, przy czym Niemcy częściej chorowali, choć byli szczepieni (Cox ?), niż nieszczepieni Włosi. Wśród jeńców zawszenie: 40% Niemców, 80% Włochów.

Dur powrotny. W Algierze epidemia w 1944 i 1945 r., stąd przeniesiona do Tunisu. Rozszerzaniu się zarazy sprzyjała powszechna wszawica. Mimo to d. o. wygasł, co było wyraźnym dowodem skuteczności szczepień zarazkiem żywym. Autor uważa, że w Półn. Afryce tylko masowe szczepienia ludności tubylczej ustrzegły armię bryt. przed d. o.

Włochy. Epidemia w Neapolu. Wybuchła ona pomiędzy XI. 43 a III. 44. Została tu zawleczona przez oddziały włoskie, pwracające z nad Donu. Zniszczenie miasta, zawszenie i niedożywienie ludności cywilnej sprzyjały szerzeniu się zarazy. Neapol zdobyto w październiku 1943 r. Natychmiast po zorientowaniu się w sytuacji zaczęto energiczną walkę z zarazą, przy czym do współpracy wciągnięto lekarzy urzędowych i praktyków włoskich, których wraz z rodzinami przeszczepiono. Walka polegała przede wszystkim na masowych opylaniach proszkami owadobójczymi MYL i AL. 63 (pyretrum). Z początkiem stycznia wprowadzono DDT. Równolegle prowadzono bardzo energiczne poszukiwania za przypadkami d. o. Opylano przede wszystkim bliższe i dalsze otoczenie chorych, ale wprowadzono też publiczne miejsca opylań, którym ludność b. chętnie się poddawała. Wprowadzenie mechanicznych opylaczy b. zwiększyło wydajność pracy. Do końca lutego 1944 r. opylono 2 250.000 ludzi, prócz tego 30.000 cywilnych pracowników w służbie bryt. i ameryk. opylano regularnie co 4 dni (wśród tych ostatnich nie obserwowano ani jednego przypadku d. o.). Kina i inne miejsca rozrywkowe zamknięto, natomiast otwarto szkoły, aby opylać dzieci i prowadzić propagandę. Ilość przypadków d. o.: w ostatnim tygodniu XI. — 18, w ostatnim tygodniu XII — 138. Z początkiem I. 1945 r. notowano dziennie 65 przypadków. Spodziewano się dalszego wzrostu, jak w innych epidemiach, lecz wbrew przewidywaniom liczba przypadków zaczęła spadać równolegle do wzrostu opylań. Szczepienia ochronne wg autora nie odegrały tu żadnej roli. Na milion mieszkańców Neapolu zaledwie 60.000 było zaszczepionych. Autor jest zdania, że szczepienia szczepionkami o zarazku zabitym nie zapobiegają zakażeniu, lecz że *„its value lies rather in the reduction of the mortality rate"*. Kontrola ruchów ludności była niezupełna i dlatego około 300 przypadków obserwowano w około 50 miejscowościach okolicznych. Wprowadzenie obowiązkowych opylań wszystkich osób opuszczających Neapol zmniejszyło radykalnie ilość przypadków wtórnych. We wnioskach autora z obserwacji zarazy w Neapolu należy podkreślić między innymi: zaraza została stłumiona energicznie i masowo prowadzonymi opylaniami. Proszek DDT jest tu nową b. skuteczną bronią. Nie zabija on wprawdzie owadów natychmiast, ale jest nieszkodliwy dla opylanego, a działanie jego jest tak długie, że zapobiega wtórnemu zawszeniu. Opylania należy rozpocząć dostatecznie wcześnie (w Neapolu nieco się spóźniono z powodu trudności technicznych).

Jugosławia. Istniejące tu trzecie (po Półn. Afryce i Neapolu) ognisko d. o. zwalczano przede wszystkim opylaniami. W podobny sposób walczono z d. o. w Grecji. Pomimo iż szereg chorych ewakuowano do szpitali we Włoszech, nie obserwowano ani jednego przypadku d. o. wśród personelu szpitalnego wojskowego czy cywilnego.

Z. Przybyłkiewicz

W o. gośćcu stawowym poleca się stosowanie podskórnych zastrzyków własnej krwi chorego w ilości 10 cm^3 co 2 dzień. Nieraz już po pierwszym zastrzyku w ciągu doby ustępują ostre objawy — gorączka i bóle w stawach.

(W. N. Jesajan, Sow. Mied. 1947, 1, 40)

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Sprawozdanie

Zarządu Izby Lekarskiej za czas od 1 stycznia 1947 do 10 października 1947.

W okresie sprawozdawczym Zarząd Izby Lekarskiej poniósł największą stratę, albowiem dnia 1 kwietnia 1947 r. zmarł Prezes Izby śp. dr Jan Kazimierz Gołąb. Zasługi śp. dra Jana Kazimierza Gołąba, urodzonego znawcy i rzecznika interesów zawodu lekarskiego, zostały szczegółowo omówione w „Przeglądzie Lekarskim" i „W Służbie Zdrowia". Świat lekarski nie zapomni tego wielkiego lekarza-społecznika, który swe życie poświęcił chorym i służbie społecznej. Sprawy społeczne absorbowały śp. dra Jana Gołąba od najwcześniejszych lat w równym stopniu, co leczenie chorób dzieci i szkolenie specjalistów w szpitalu św. Ludwika, którego był ordynatorem. Na wiadomość o zgonie Prezesa odbyło się nadzwyczajne żałobne posiedzenie Zarządu Izby, który dla uczczenia jego zasług przekazał na fundusz wdów i sierót kwotę 25.000 złotych.

Dnia 31 marca 1947 zmarł doc. dr Tadeusz Keller, Przewodniczący Collegium rzeczników dyscyplinarnych. W Zmarłym straciła Izba rzecznika, który cieszył się zaufaniem nie tylko Zarządu Izby, lecz ogółu Kolegów z uwagi na Jego nieskazitelny charakter. Obowiązki Przewodniczącego Collegium rzeczników dyscyplinarnych po Zmarłym objął dr Ferdynand Pawłowski.

Skład Zarządu Izby w okresie sprawozdawczym był następujący: Prezes dr Jan Kazimierz Gołąb, Wiceprezes dr Władysław Stryjeński, II Wiceprezes dr Antoni Bobak, Sekretarz dr Marian Ciećkiewicz, zastępca sekretarza dr Mieczysław Bilek, skarbnik dr Jerzy Lebioda, zastępca skarbnika dr Zygmunt Kulig.

Członkowie Zarządu: Dr Anselm Oskar, dr Ameisen Aleksander, dr Budzyński Kazimierz, Doc. dr Nowicki Stanisław, Prof. dr Rutkowski Maksymilian, dr Jaroń

Włodzimierz z Częstochowy, dr Przypkowski Feliks z Jędrzejowa, dr Klisiewicz Walenty z Rzeszowa, dr Syrek Adam z Tarnowa.

Kierownikiem Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy był dr Zdzisław Czaplicki. Przewodniczącym Collegium rzeczników dyscyplinarnych był doc. dr Tadeusz Keller, po nim dr Ferdynand Pawłowski.

Skład sądu dyscyplinarnego: Prezes Sądu: Dr Zdzisław Czaplicki; Członkowie: Dr Cikowski Stanisław, dr Czapnicki Henryk, dr Horodeński Józef, dr Jasieński Jerzy, dr Klassa-Brunicki Eugeniusz, dr Liwszyc-Tomasik Stanisław, dr Merz Alfred, dr Mulowski Tadeusz, Doc. dr Oszast Zbigniew, dr Owsiński Józef, dr Paszkowski Stanisław, dr Popek Walenty, dr Szlapak Helena, Doc. dr Siedlecki Feliks.

Collegium Rzeczników Dyscyplinarnych stanowili: Przewodniczący: śp. doc. dr Tadeusz Keller, później dr Pawłowski Ferdynand; Rzecznicy: Dr Epler Roman, dr Górski Franciszek, dr Kusiak Marian, dr Nowosielski Włodzimierz, dr Nowakowa Janina, dr Żabiński Robert, doc. dr Mikułowski Włodzimierz, dr Stanoch Adolf, dr Eisele Henryk, dr Wyka Zdzisław, dr Brzycki Michał, dr Baranowski Włodzimierz, dr Laszczak Władysław.

W obliczu oczekiwanych zmian tj. w oczekiwaniu na mianowanie przez Ministra Zdrowia — zgodnie z dekretem o samorządzie zawodowym — Rady i Zarządu Izby Lekarskiej, Zarząd Izby nie dokonał już wyboru Prezesa, powierzając jedynie pełnienie obowiązków Prezesa urzędującemu Wiceprezesowi drowi Władysławowi Stryjeńskiemu. W okresie sprawozdawczym powrócił także po dłuższym pobycie za granicą dr Antoni Bobak, przedwojenny wiceprezes Izby, który odtąd brał czynny udział w pracach Zarządu jako II wiceprezes oraz delegat Izby w Wojewódzkiej Komisji Koordynacji Lecznictwa.

Na opróżnione przez zgon śp. dra Jana Gołąba miejsce w Miejskiej Radzie Narodowej desygnował Zarząd Izby Lekarskiej członka Zarządu dra Mieczysława Bileka, Kierownika Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie.

Zarząd Izby Lekarskiej zbierał się co miesiąc na zwyczajne posiedzenie, Prezydium Izby zbierało się dla załatwienia pilniejszych spraw co tygodnia. W okresie 9 miesięcy 1947 r. odbyło się osiem posiedzeń Zarządu. W okresie urlopów letnich obowiązywały również ferie Zarządu Izby.

Na zwyczajnych posiedzeniach Zarządu Izby składał skarbnik sprawozdanie kasowe, Kierownik Kasy Wzajemnego Ubezpieczenia składał sprawozdanie z działalności i ze stanu finansowego Kasy, Przewodniczący Sądu składał sprawozdanie z działalności Sądu dyscyplinarnego, Przewodniczący Collegium rzeczników dyscyplinarnych referował sprawy dochodzeń dyscyplinarnych toczących się w Izbie oraz stawiał wnioski co do przekazania pewnych spraw Sądowi dyscyplinarnemu, wreszcie sekretarz referował sprawy bieżące. — Prawie na każdym posiedzeniu rozpatrywano wzajemne zatargi lekarzy i opiniowano podania o zezwolenie na czasowe wykonywanie praktyki lekarskiej osób nie posiadających ustawowych do tego uprawnień (brak nostryfikacji, brak roku praktyki szpitalnej itp.).

Działalność gospodarcza i finansowa Izby Lekarskiej w okresie sprawozdawczym tj. od 1. I. 1947 r. do 10. X. 1947 r. rozwijała się zgodnie z planami nakreślonymi w dwóch latach poprzednich. Dla należytego naświetlenia poczynań finansowych Izby w okresie sprawozdawczym należy cofnąć się do lutego 1945 r., kiedy to obecnie ustępujący Zarząd Izby podjął na nowo swą działalność po pięcioletniej przerwie wojennej. Zastał on wtedy puste kasy „Izby Zdrowia" i zniszczone urządzenia biurowe, ponieważ dom przy ul. Krupniczej, gdzie mieści się Izba Lekarska, został poważnie uszkodzony skutkiem działań wojennych. Personel Izby rozpoczął pracę z zapałem w zniszczonym i zimnym lokalu, który nie posiadał ani jednej szyby. Zaraz na początku swej działalności Izba musiała przejąć opiekę nad lekarzami i rodzinami lekarskimi wysiedlonymi po powstaniu z Warszawy, od samorzutnie powstałego w czasie okupacji Komitetu Lekarskiego (Prof. Walter, Prof. Rutkowski, Doc. Nowicki, Dr Ciećkiewicz, Dr Lebioda, Dr Owsiński i inni), utworzonego przy P. C. K., który to Komitet jeszcze w czasie trwania okupacji zorganizował pomoc dla warszawskich Kolegów i ich rodzin. Cały wysiłek Zarządu Izby w tym czasie zmierzał do jak najszybszego zorganizowania administracji i zrekonstruowania przedwojennego aparatu Izby, który został przez okupantów spaczony i oparty na innych przesłankach. Cały wysiłek finansowy został skierowany na jak najszybszą spłatę premii pośmiertnych, na zapomogi dla lekarzy i ich rodzin oraz na naprawę szkód wywołanych działaniami wojennymi. Zarówno zapomogi Izby, jak i premie Kasy Wzajemnej Pomocy jakkolwiek niewspółmiernie małe do wartości przedwojennej premii stanowiły pomoc nie tylko finansową, ale i moralną, krzepiąc Kolegów świadomością, że istnieje nadal pomoc koleżeńska, na którą można liczyć. To też, gdy Izba Lekarska podjęła swe czynności, rodziny członków zmarłych lub pomordowanych zaczęły masowo zgłaszać się po premie do Kasy, chociaż zalegali ze składkami niejednokrotnie nawet za czas całej okupacji. Zarząd Izby nie wyciągał w tym czasie żadnych konsekwencyj statutowych i uwzględniał szeroko niedociągnięcia z czasów wojny polecając tylko potrącić z premii zaległe składki. Należy podkreślić, że Kasa Wzajemnej Pomocy przy Izbie Lekarskiej jedyna w Polsce wypłaciła premie pośmiertne po wszystkich zamordowanych i zmarłych w czasie wojny swoich członków nie korzystając z żadnych subwencyj państwowych. Stawiano nam wprawdzie zarzuty, że premie wypłacane przez Kasę Wzajemnej Pomocy są niskie.

Jak z zestawienia wynika w ciągu 2 i pół lat wypłacono 2,314.249 zł 184 spadkobiercom. Za zmarłych w okresie wojennym tj. do 1. II. 1945 r. została wypłacona premia rodzinom 125 lekarzy. Wielu z nich zginęło tragicznie pozostawiając rodzinę bez jakiegokolwiek zaopatrzenia. Izba Lekarska wzięła na siebie ciężar, którego nie przewiduje żadne inne ubezpieczenie. Wiele rodzin lekarzy nie chciało w pierwszym roku uznać swoich bliskich za zmarłych i dopiero w ostatnim roku podjęli premię, gdy jej wartość nabywcza już znacznie się obniżyła. W tych wypadkach Zarząd Izby nie mógł nic zdziałać. Podnieśliśmy wprawdzie premię od 1. V. br. do 50.000 zł, jednakże jest niemożliwe płacić te kwoty za okresy wcześniejsze.

W sprawozdaniu tym musimy także wspomnieć o trudnościach, jakie zdarzały się, gdy członek Kasy Wza-

jemnej Pomocy nie wypełnił dokładnie deklaracji na wypadek śmierci, względnie nie zaktualizował jej wobec wcześniejszej śmierci osoby wskazanej przed ubezpieczonym, wreszcie gdy stwierdzało się brak deklaracji. Na 1356 członków Kasy Wzajemnej Pomocy jeszcze około 500 członków nie złożyło dotychczas mimo wezwań deklaracji albo nie wypełniło jej należycie. Szereg lekarzy młodych sądząc, że tylko starsi lekarze umierają uchyla się od należenia do Kasy Wzajemnej Pomocy. Właśnie we wrześniu br. zmarł w 40 roku życia po długiej chorobie jeden z Kolegów krakowskich, który pozostawił żonę i dziecko w ciężkich warunkach materialnych. Kolega ten nie należał do Kasy Wzajemnej Pomocy i rodzina jego nie miała prawa do premii pośmiertnej. Aby przyjść z pomocą wdowie najbliżsi jego koledzy urządzili między sobą zbiórkę na koszty pogrzebu. Zarząd Izby przyznał wdowie również tylko subwencję zamiast premii pośmiertnej. W ten sposób zebrano potrzebne fundusze na pogrzeb ogólnie cenionego Kolegi.

Niech ten przykład będzie odstraszającym dla tych lekarzy, którzy zaniedbują swe obowiązki wobec najbliższej rodziny i którzy nie wpłacili dotąd wkładki wstępnej wzgl. zalegają z bieżącymi opłatami do Kasy Wzajemnej Pomocy.

Również nie można pominąć milczeniem faktu, że na 1356 członków Kasy Wzajemnej Pomocy 211 członków tj 15,5% nie wyrównało jeszcze wszystkich swych zaległości. Ten stan rzeczy zmusił Zarząd Izby do powzięcia jeszcze na początku br. postanowienia, że wszyscy członkowie Izby zalegający zarówno ze składkami do Izby Lekarskiej, jak też do Kasy Wzajemnej Pomocy mogą uregulować swe zaległe składki według stawek obowiązujących w poprzednich okresach tylko do dnia 30 czerwca 1947, natomiast po tym terminie zaległe składki zostaną zwaloryzowane według obowiązującej stawki w chwili płatności premii, która w chwili obecnej wynosi 200 zł.

Źli płatnicy dzięki swej opieszałości zyskiwali na spadku wartości pieniądza, czego nie należało tolerować. Zarząd Izby uchwałę tę podał do wiadomości w Komunikacie Nr 8/47 w „Przeglądzie Lekarskim“ z dnia 15. V. 1947 r. Nr 10. Ponadto Komunikat ten został przesłany wszystkim członkom, którzy mają niewyrównane zaległości w Izbie. W stosunku do najbardziej opornych płatników, którzy zalegają tylko z powodu ich opieszałości i braku zrozumienia pozostają jeszcze 2 drogi: Sąd dyscyplinarny i egzekucja przez Urząd Skarbowy, z czego Izba Lekarska w tym okresie jeszcze nie skorzystała

Następnym ważnym zagadnieniem jest sprawa niezdolnych do pracy lekarzy, oraz rodzin lekarskich znajdujących się niejednokrotnie w skrajnej nędzy. Początkowo Zarząd Izby zajmował się sam zarówno lekarzami wysiedlonymi z Warszawy, wracającymi z obozów koncentracyjnych, repatriantami ze wschodu oraz rodzinami lekarskimi, później jednak przekazał całą tę akcję Sekcji Samopomocy przy Związku Lekarzy PP., początkowo tylko skromnie subwencjonując tę akcję. Komitet Pań pod przewodnictwem Prof. Rutkowskiej z paniami Oszacką, Szczeklikową, Kellerową przy współpracy licznych lekarek i żon lekarzy zbierał nawet dość duże fundusze i dary wśród społeczeństwa lekarskiego krakowskiego drogą dobrowolnych datków i rozdzielał je wśród swych podopiecznych. Akcja ta przeprowadzona w ten sposób przez Komitet Pań odciążyła Zarząd Izby Lekarskiej, który mógł się zająć innymi pracami. W lutym br. pragnąc upowszechnić świadczenia na akcję charytatywną na terenie całej Izby, Zarząd Izby postanowił podnieść składkę Izby Lekarskiej od dnia 1. III. br. do 200 zł z tym, że dodatkowe 100 zł przeznacza się dla niezdolnych do pracy lekarzy i rodzin lekarzy, przeważnie wdów i sierót, na wypłatę stałych miesięcznych zapomóg. Od chwili, gdy Komitet Pań przestał zbierać od lekarzy krakowskich dobrowolne datki, Zarząd Izby przekazał na ten cel Sekcji Samopomocy przy Związku Lekarzy P. P. w okresie 6 miesięcy kwotę 620.000.— zł. Szczegółowe sprawozdanie z działalności Sekcji Samopomocy wyjaśnia dokładnie zużytkowanie tych kwot, jak też daje obraz pracy Sekcji. Zarząd Izby w uznaniu tej pracy uchwalił Komitetowi Pań podziękowanie. Komitet roztaczał opiekę nad 246 osobami, przy czym tylko 115 osób, to rodziny po członkach Izby krakowskiej, natomiast reszta osób, to członkowie rodziny lekarzy, którzy należeli do innych Izb. Liczymy się z tym, że z dniem 1. I. 1948 r. opiekę nad tymi ostatnimi winna przejąć naczelna Izba Lekarska i przyznać im subwencje z funduszów zbieranych ze wszystkich Izb. Zwracaliśmy się też do Naczelnej Izby Lekarskiej, ażeby w domu wypoczynkowym, jaki Naczelna Izba Lekarska posiada w Karpaczu utworzono schronisko dla niezdolnych do pracy i pozbawionych najbliższej rodziny lekarzy.

Przyjął też Zarząd Izby do wiadomości sprawozdanie pewnej grupy lekarzy na terenie szpitala św. Łazarza o ich akcji charytatywno-koleżeńskiej z czasów okupacji niemieckiej. Złożone przez kol. Laszczaka Władysława i Celinę Dańko dokumenty kasowe wykazują, że przeprowadzona przez nich zbiórka dała sumę prawie 5.000.— zł, z której wypłacono 85 zapomóg. Jest to jeszcze jeden dowód ofiarności i poczucia solidarności koleżeńskiej lekarzy na naszym terenie.

Troską Zarządu było właściwe wykorzystanie lokali użytkowych 2 domów Izby, a to przy ul. Szczepańskiej 1 i przy ul. Krupniczej 11 a. W okresie sprawozdawczym dzięki korzystnym dla Izby umowom z lokatorami przy ul. Szczepańskiej 1 przeprowadzono na ich koszt remont mieszkań i pomieszczeń biurowych w tym domu, co doprowadziło ten bardzo zaniedbany budynek do dobrego stanu. Nadwyżki, jakie dom przyniósł były obracane na cele ogólne Izby. Z Mgr. Żychowiczem, który dzierżawił lokal kawiarniany na I p. przed wojną rozwiązano umowę najmu na drodze polubownej. W ten sposób załatwiono sprawę podwyżki czynszu z innymi lokatorami tegoż domu. Długi hipoteczne zaciągnięte przed wojną w Komunalnej Kasie Oszczędności są spłacane zgodnie z planem pożyczki. Pożyczka zaciągnięta przed wojną przez Izbę od Związku Lekarzy instytucji Ubezpieczeń Społecznych nie została spłacona, ponieważ Związek Lekarzy nie żąda zwrotu pożyczonych pieniędzy. Stan finansowy Izby pozwolił w tym roku na odnowienie lokalu Izby oraz na naprawę zniszczonych w czasie wojny mebli. Gospodarka finansowa Izby nabiera charakteru coraz bardziej ustabilizowanego i stwarza coraz dalsze możliwości. Izba mogła wydatnie subwencjonować odbudowę Warszawy, Pomoc dla powodzian, odnowienie kościoła Mariackiego, stypendium dla medyka i wiele innych. Załączone zestawienia obrazują dokładnie gospodarkę finan-

sową Izby oraz pracę urzędników, którzy sumiennie wykonywali zakreślone obowiązki, dzięki czemu osiągnięte przez Izbę wyniki są w dużej mierze ich zasługą.

Zarząd Izby postanowił reaktywować fundusz rezerwowy Wzajemnej Pomocy z przeznaczeniem na pomoc dla niezdolnych do pracy lekarzy, jednakże dopiero po spłacie długu zaciągniętego przez Kasę Wzajemnej Pomocy w Izbie na spłatę zaległych z czasu wojny odpraw pośmiertnych.

W obecnym okresie sprawozdawczym uregulowano sprawę udzielania zezwoleń na używanie tytułu specjalisty. Zarząd Izby wzorem Izb zachodnich nie czekał na ustawowe uregulowanie tej sprawy, lecz wybrał komisje dla każdej specjalności, które badały przedłożone zaświadczenia z pracy szpitalnej lekarzy specjalistów i przedkładały z odpowiednim wnioskiem decyzji Zarządu. W przypadkach pozytywnych Zarząd Izby udzielał zezwolenia na używanie tytułu specjalisty. Zezwolenia te mają charakter tymczasowy i obowiązują do czasu definitywnego uregulowania sprawy przez Ministerstwo Zdrowia.

Na życzenie Izby Skarbowej Zarząd Izby przedłożył jej opracowane przez drów Bibersteina i Ciećkiewicza „Sprawozdanie o stanie gospodarczym lekarzy", ogłoszone później w Nr 11/47 „Przeglądu Lekarskiego".

Wobec wprowadzenia od 1 stycznia tzw. „uproszczonych ksiąg handlowych" także dla lekarzy, komisje podatkowe powołane do tego celu przestały z tym dniem opiniować w Izbie zeznania podatkowe lekarzy. W związku z tym Prezydium Izby odbyło konferencję z Prezesem Izby Skarbowej, na której zwrócono mu uwagę, że wgląd władz skarbowych w księgi lekarzy koliduje z tajemnicą lekarską. Władze podatkowe nie respektowały na ogół zeznań potwierdzonych przez Komisje podatkowe Izby i polegały raczej na zeznaniach biegłych podatkowych wzywanych przez poszczególne urzędy skarbowe. Nie mniej jednak korzystnym był wgląd Izby w zeznania podatkowe Kolegów, albowiem w jaskrawych przypadkach Komisje podatkowe Izby odmawiały swej aprobaty zeznaniom lekarza, o którym wiadomo było, że cieszy się rozległą praktyką. Jak dowodzi dotychczasowe doświadczenie system ten był lepszy od obecnego i winien być w przyszłości ponownie przywrócony.

Celem informowania Kolegów w prasie o aktualnych problemach świata lekarskiego, Zarząd Izby utworzył referat prasowy, który objął dr Ameisen.

Zarząd Izby ustalił dla wszystkich lekarzy, członków Izby, normy opodatkowania się na rzecz odbudowy stolicy. Każdy członek Izby jest obowiązany na odbudowę Warszawy wpłacić jednorazowo 500 złotych oraz wpłacać stale 10% kwoty uiszczanej co miesiąca tytułem podatku obrotowego. Z funduszów Izby wypłacono na odbudowę stolicy kwotę 20.000.— złotych.

W związku ze zgłoszeniem się z prośbą o wpisanie na listę członków Izby dwóch lekarzy, którzy odcierpieli nałożoną przez Sąd karę więzienia wzgl. obozu pracy przymusowej w Jaworznie, Zarząd Izby uchwalił uzależnić wpis osób, które w czasie okupacji zdradziły swą przynależność narodową, od postępowania rehabilitacyjnego, które będzie toczyć się przed Sądem dyscyplinarnym Izby.

W dniu 5 czerwca 1947 odbyło się w Warszawie w lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej zebranie prezesów i delegatów wszystkich Izb. W Zjeździe tym wzięli udział imieniem Krakowskiej Izby Lekarskiej Wiceprezes Dr Władysław Stryjeński i sekretarz dr Marian Ciećkiewicz. W dniach 3 i 4 sierpnia 1947 odbył się w Sopocie Zjazd delegatów wszystkich Izb przy współudziale delegatów Naczelnej Izby Lekarskiej, w którym imieniem Izby wzięli udział skarbnik dr Jerzy Lebioda i dr Marian Ciećkiewicz. Sprawozdanie z tego Zjazdu ogłosił dr Ciećkiewicz w Nr 19 „Przeglądu Lekarskiego".

Zarząd Izby subwencjonował, jak w roku poprzednim, najstarsze pismo lekarskie polskie „Przegląd Lekarski", który w ciągu 2 lat swego ponownego istnienia wykazał pełną żywotność, utrzymując się bez jakiejkolwiek pomocy finansowej Państwa. Na łamach „Przeglądu Lekarskiego" pojawiły się też wszystkie komunikaty Izby Lekarskiej i sprawozdanie roczne z działalności Izby.

Aktualny dziś temat przerywania ciąży był rozpatrywany przez Zarząd Izby w związku z projektem wrocławskiej Izby uregulowania tego zagadnienia. Zarząd Izby wyłonił Komisję w składzie dr Stryjeński, dr Cikowski, dr Ameisen, dr Kulig i dr Jaskulski, która miała przygotować własny projekt krakowskiej Izby.

Z inicjatywy Naczelnej Izby Lekarskiej rozpatrywał Zarząd cennik należności lekarskich, który obowiązuje obecnie w razie sporu z drugą stroną. Naczelna Izba Lekarska postanowiła, że najwyższe stawki, które mogą być pobierane tytułem honorariów lekarskich nie mogą być wyższe aniżeli trzykrotna najwyższa stawka cennikowa. Do tej pory obowiązuje przedwojenny cennik z 30-krotnym mnożnikiem. Zarząd Izby podzielił zapatrywanie Naczelnej Izby Lekarskiej. Ostateczne uregulowanie tej sprawy nastąpi później.

Osobnym zagadnieniem, które kilkakrotnie było omawiane, była sprawa braku lekarzy na prowincji. Niektóre osady a nawet miasteczka na terenie działania Izby Lekarskiej są do dziś pozbawione lekarzy. Zarząd Izby uważał, że sprawa planowego rozsiedlenia lekarzy może być uregulowana tylko drogą ustawową i że w ramach dotąd obowiązujących przepisów ustawowych Zarząd nie jest w stanie zmusić lekarza do przesiedlenia się z Krakowa na prowincję. Ponadto Zarząd Izby uważał, że brak mieszkania i warsztatu pracy lekarza oraz niskie uposażenie, które nie zapewnia lekarzowi nigdzie minimum egzystencji są głównymi czynnikami, które wpływają hamująco na osiedlanie się młodszych lekarzy na prowincji. Dopiero po wprowadzeniu w życie rozporządzenia o planowym rozmieszczeniu lekarzy w państwie, Izby Lekarskie będą mogły przystąpić do wyznaczenia lekarzy, którzy opuszczą przeludnione ośrodki miejskie i przesiedlą się na prowincję.

Na ostatnim posiedzeniu Zarządu, które odbyło się w dniu 10 października 1947 r. Wiceprezes dr Władysław Stryjeński poinformował zebranych, że Minister Zdrowia powołał nową Radę i Zarząd Izby. Zarząd ustępujący zapoznał się ze sprawozdaniem Komisji Rewizyjnej, która w tym dniu przeprowadziła lustrację stanu finansowego Izby i upoważnił dra Stryjeńskiego do uzgodnienia z nowym prezesem formalności związanych z przekazaniem agend nowemu Zarządowi, po czym Zarząd uchwalił wyrazić całemu personelowi Izby gorące podziękowanie za

sumienną i ofiarną pracę. Posiedzenie zamknął prezes podziękowaniem ustępującemu Zarządowi za współpracę.

Oddając niniejsze sprawozdanie do wiadomości ogółu Kolegów pragniemy zaznaczyć, iż Zarząd Izby starał się wywiązać w miarę możności ze swoich zadań w warunkach niewątpliwie bardzo trudnych, w okresie nieuregulowanych stosunków prawnych, co stwierdził Pan Minister Zdrowia w Swym piśmie do prezesa, zawiadamiającym go o powołaniu nowych Władz Izby.

Sekretarz:	Wiceprezes:
Dr Marian Ciećkiewicz	*Dr Władysław Stryjeński*

Skarbnik:
Dr med. Jerzy Lebioda

P r o t o k ó ł

oddania i odebrania agend Izby Lekarskiej w Krakowie spisany w biurze Izby Lekarskiej w Krakowie, ul. Krupnicza 11 a w dniu 11 października 1947 r.

O b e c n i:

Członkowie Prezydium dotychczasowego Zarządu Izby Lekarskiej w Krakowie:

Wiceprezes: Dr Władysław Stryjeński

Sekretarz: Dr Marian Ciećkiewicz

Skarbnik: Dr med. Jerzy Lebioda

oraz członkowie Prezydium nowego Zarządu powołanego przez Ministra Zdrowia decyzją z 25. 9. br. Nr Org. II/5890/47 w składzie:

Prezes: Dr Jerzy Jasieński

Sekretarz: Dr Aleksander Ameisen

Skarbnik: Lek. Władysław Fejkiel.

Dotychczasowy Zarząd oddaje nowemu Zarządowi agendy Izby Lekarskiej w Krakowie, a w szczególności:

1) Wiceprezes dr Władysław Stryjeński przedstawia prezesowi drowi Jerzemu Jasieńskiemu personel Izby i oddaje pieczęcie.

2) Sekretarz nowego Zarządu dr Aleksander Ameisen obejmuje biuro Izby, księgi protokołów Zarządu i Prezydium oraz akta.

3) Skarbnik dr Jerzy Lebioda oddaje skarbnikowi nowego Zarządu lek. Władysławowi Fejkielowi majątek Izby wedle stanu uzgodnionego na podstawie szkontrum Komisji Rewizyjnej, przeprowadzonego w dniu 11. 10. 1947, a w szczególności:

a) dwa domy własne Izby Lekarskiej tj. dom przy ul. Szczepańskiej 1 i dom przy ul. Krupniczej 11 a,

b) inwentarz ruchomości wedle spisu,

c) gotówka w kasie 69.252.— zł,

d) Konto Izby Lekarskiej P. K. O. Nr IV-132 na sumę zł 555 015.40, Konto Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy Nr IV-143 na sumę zł 321.893.27, książeczki rachunków bieżących w K. K. O. ze stanem 884.— zł, książeczki przedwojenne rachunków bieżących w K. K. Pow. Krak. Nr 142932, 10013, 135731, 137103, 39772, 28250 na łączną sumę 177.282.10,

oraz przedstawia książkę administracji domów ze stanem na koniec września br.: dom Krupnicza 11 a 20.016.— i dom ul. Szczepańska 1 15.669.— zł.

Dołączony protokół Komisji Rewizyjnej stanowi integralną część tego protokołu.

Podpisano

Strona oddająca:	Strona odbierająca:
Dr Władysław Stryjeński	Dr Jerzy Jasieński
Dr med. Jerzy Lebioda	Lek. Władysław Fejkiel
Dr Marian Ciećkiewicz	Dr Aleksander Ameisen

P r o t o k ó ł

z posiedzenia Komisji Rewizyjnej Izby Lekarskiej w Krakowie odbytego w dniu 11 października 1947.

Komisja Rewizyjna w składzie: Pp. dr Jadwiga Spoczyńska i dr Alfred Merz przeprowadziła w dniu dzisiejszym w lokalu Izby Lekarskiej przy ul. Krupniczej 11 a kontrolę gospodarki pieniężnej Izby za czas od 1 stycznia po 1 października 1947.

Komisja zaznajomiła się z przedstawionym przez Skarbnika Izby p. dra Jerzego Lebiodę zamknięciem kasowym Izby i Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy a następnie przeprowadziła kontrolę kasy i księgowości Izby oraz administracji domów.

Stwierdzono przytem, że stan gotówki w kasie wynosi zł 69,252.—, że na koncie bieżącym K. K. O. posiada Izba zł 884.— na koncie P K. O.: Izba Lekarska Nr. IV-132 zł 555,015.40 a Kasa Wzajemnej Pomocy Lekarzy Nr. IV-143 zł 321.893.27 tj. razem płynna gotówka Izby wynosi zł 947,044.67. Administracja domów wykazuje z końcem września nadwyżki w domu Krupnicza 11a 20,016.— zł, a w domu Szczepańska 1 15,669.— zł. Kontrola alegatów wykazała zgodność z księgami, a badanie całości gospodarki pieniężnej jej oszczędność i celowość. Jako specjalną zasługę Zarządu w okresie jego gospodarki podnosi Komisja Rewizyjna szczególnie fakt, że potrafił on w ciągu swego urzędowania ściągnąć ze składek członkowskich sumę zł 3,328.238.— a ze składek Kasy Wzajemnej Pomocy sumę zł 2.626.276 75, że premie pośmiertne po członkach Kasy Wzajemnej Pomocy doprowadził do wysokości po 50,000.— zł i wypłacił z tego tytułu rodzinom zmarłych zł 2,226.429.—, że potrzebującym pomocy lekarzom i ich rodzinom wypłacił bądź bezpośrednio bądź przez Związek Lekarzy Państwa Polskiego zapomogi na łączną sumę zł 782,670.—, a ustępując oddał do dyspozycji nowego Zarządu płynne zasoby pieniężne na sumę 947,252.67 zł.

Wobec tego wyraża Komisja Rewizyjna ustępującemu Zarządowi uznanie za jego gospodarkę funduszami Izby i uchwala udzielenie mu absolutorium z gospodarki tej po dzień dzisiejszy.

Skarbnik:	Za Komisję Rewizyjną*)
(—) Dr med. Jerzy Lebioda	*(—) Dr Spoczyńska Jadwiga*
	(—) Dr Alfred Merz

Księgowa	Kasjer
(—) Nowicka Jadwiga	*(—) Antoni Grudziński*

*) Dr Nüssenfeld Józef nie brał udziału z powodu choroby.

Bilans Izby Lekarskiej w Krakowie na dzień 10. X. 1947

Nieruchomości	492,995.97
Ruchomości	13,045.50
Kasa	69,252.—
P. K. O. IV-132	555,015.40
P K. O. IV-143	321.893.27
K. K. O. . . . . . . ,	884.—
Książeczki oszczędn. z 1939 r. . .	177,282.10
Dłużnicy Izby Lek.	10,000.—
Razem	1,640,368.24

Wierzyciele:

Naczelna Izba Lekarska	205,344.—
Spółdzielnia Spożywców	8,360.—
K. K. O. dług hipoteczny . . .	105,144.99
Majątek	589,624.35
Nadwyżka	731,894.90
Razem	1,640,368.24

Sekretarz
(—) *Dr Marian Ciećkiewicz*

Skarbnik
(—) *Dr med. Jerzy Lebioda*

Wiceprezes
(—) *Dr Władysław Stryjeński*

Komisja Rewizyjna:
(—) *Dr Alfred Merz* (—) *Dr Jadwiga Spoczyńska*

Wykaz strat i zysków na dzień 10 października 1947

STRATY

Premie pośmiertne	954,560.—
Związek Lek. P. P. (Sekcja Samopomocy)	725.000.—
Przegląd Lekarski	55,000.—
Fundusz zapomóg	93,100 —
Stypendia	7,000.—

Różne

Pensje personelu biurowego . . .	623,958.—
Premie	141,650.—
Diety	38,243.—
Materiały biurowe	33,634.—
Telefon — portoria	48,578.—
Koszty adm. — różne	122,923.—
Utrzymanie biura	45,888.—
Ubezpieczenie	3,260.—
Ubezp. Społeczna	38,551.40
Podatek od uposażeń	15,585.—
Naprawy	44,413 —
Remonty	59,735.—
Zysk	731,894.90
	3,782,973.30

Zestawienie wypłaconych przez Kasę Wzajemnej Pomocy premii pośmiertnych od lutego 45 do 10. X. 1947

Zmarli i pomordowani w czasie wojny do roku 1944 włącznie premia 10000	Wypłacona kwota	Zmarli w czasie od 1. II. 45 - 30. VI. 46 premia 20000	Wypłacona kwota	Zmarli w czasie od 1. VII. 46 - 1. V. 47 premia 25000	Wypłacona kwota	Zmarli w czasie od 1. V. 47 - 10. X. 47 premia 50000	Wypłacona kwota
Wypłacono całą premię 10000.— 69 rodzinom po lekarzach	690000	Wypłacono premię 20000 42 rodzinom lekarzy	840000	Wypłacono premię 25000 11 rodzinom lekarzy	275000	Wypłacono premię 50000 6 rodzinom lekarzy	300000
Wypłacono pół premii 5000.— 6 rodzinom po lekarzach	30000						
Wypłacono resztę do sumy 10000.-- 50 rodzinom po lekarzach	17924						
Razem wypłacono 125 rodzinom po lekarzach	899249						

Zestawienie sumaryczne

wypłacono premie i wyrównania do 10.000,—	125	rodzinom	po lekarzach	na	sumę zł	899.249.—
„ „ „ — à 20.000.—	42	„	„	„	„	840.000.—
„ „ „ — à 25.000.—	11	„	„	„	„	275.000.—
„ „ „ — à 50.000.—	6	„	„	„	„	300.000.—
razem	184	„	„	„	„	2314.249.—

Dr Zdzisław Czaplicki (Kierownik kasy) *Dr med. Jerzy Lebioda* (Skarbnik)

ZYSKI

Składki do Izby Lekarskiej	2,011,226.—
Składki do Kasy Wzaj. Pomocy	1,506,117.30
Wpływ z adm. domów	229,000.—
Nadwyżki domów	11,195.—
Wpływ za legitymacje	5,225.—
Wpływ z upomnień	20,210.—
	3,782,973.30

Sekretarz:

(—) *Dr Marian Ciećkiewicz*

Wiceprezes

(—) *Dr Władysław Stryjeński*

Skarbnik

(—) *Dr med. Jerzy Lebioda*

Komisja Rewizyjna:

(—) *Dr Alfred Merz* (—) *Dr Jadwiga Spoczyńska*

Sprawozdanie

Sądu Dyscyplinarnego Izby Lekarskiej za czas od 1. I. 1947 do 11. X. 1947.

Za okres sprawozdawczy zostało przekazanych przez Zarząd I. L. do Sądu Dyscyplinarnego I. L. 12 spraw. — W 3-ch sprawach odbyły się rozprawy i zapadły następujące wyroki: w jednej „zawieszenie w prawach członka Izby na przeciąg jednego roku" (wyrok zaoczny). W 2-ch „nagana" — z tych jedna obostrzona grzywną.

W trzech sprawach zostały wniesione przez obwinionych odwołania, w jednej sprawie wniósł odwołanie również i rzecznik dyscyplinarny. Reszta spraw w liczbie 9 pozostała niezałatwiona z powodu upływu kadencji Sądu I. L.

Prezes Sądu
Dr Zdzisław Czaplicki

Komunikat Nr 16.

Wedle otrzymanych przez Zarząd Izby poufne wiadomości, uprawiają lekarze w jednym z miast na terenie Izby w szerokich rozmiarach handel lekami w stosunku do swoich pacjentów.

Zwracamy uwagę P. Kolegów, że lekarze nie są w żadnej mierze uprawnieni do prowadzenia agend tego rodzaju, że nie licuje to z godnością stanu lekarskiego i wkracza w zakres czynności aptek, które są do tego wyłącznie powołane i co stanowi wyłączne źródło ich dochodów.

W razie gdyby tego rodzaju praktyka miała być przez lekarzy i nadal uprawiana, byłby Zarząd Izby Lekarskiej zmuszony do przeprowadzenia dochodzeń i po ustaleniu osób winnych do wystąpienia przeciw nim z całą surowością.

Sekretarz
Dr A. Ameisen

Wiceprezes
Dr J. Grabczyński

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół

z zebrania naukowego w dniu 28 czerwca 1947 roku.

1. Powitanie gości — Dra S. A. Steina, szefa Misji Duńskiego Czerwonego Krzyża w Polsce oraz towarzyszącego mu personelu Misji.

2. Pokazy:

Kol. Nasiłowski: a) *pokazuje dziecko roczne z dwoma naciekami płucnymi* (klisza rtg.). Odczyn tuberkulinowy dodatni. Obecnie dziecko nie kaszle, nie gorączkuje. Według wywiadów przebyło grypę w styczniu i odtąd choruje. Prelegent stwierdził niedowład spastyczny lewej kończyny górnej pochodzenia centralnego. (Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i wentrikulogram pokazuje, że dziecko przebyło zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i że zostały zmiany w korze mózgowej). W tym przypadku zachodzi zagadnienie dwóch spraw chorobowych, różnych etiologicznie.

Dziecko urodziło się na wsi i oczywiście nie było szczepione za pomocą BCG. Przebywało ono długi czas w towarzystwie chłopca, który, jak wynika z wywiadów, cierpiał na gruźlicę.

b) *drugi przypadek dotyczy dziecka z dwoma ogniskami po odoskrzelowym zapaleniu płuc.* Zmiany stwierdzone radiologicznie przypominały nacieki gruźlicze w płucach, ale ujemne odczyny tuberkulinowe — trzykrotnie — oraz szybkie cofnięcie się zmian przemawiają przeciw gruźlicy. Dziecko leczono penicyliną — 100.000 j. o. dziennie. Szybka poprawa potwierdzona radiologicznie.

Kol. Trawiński: a) *pokazuje wynik operacji dokonanej u 5½-leniej dziewczynki z powodu dwóch zrośniętych palców (syndactylia).* Omawia metody operacyjne zaznaczając, że samo tylko przecięcie zrostów pomiędzy palcami nie wystarcza i niemal nieuchronnie prowadzi do ponownego zrośnięcia. Należy operować z wytworzeniem płata skórnego, przyszytego w postaci mostu pomiędzy palcami u ich podstawy. To zabezpiecza przed ponownym zrośnięciem i daje dobry wynik. Ostatnio operował z powodzeniem w ten sposób dwa przypadki.

b) *przypadek zastosowania zespolenia złamanej kości piszczelowej długim prętem metalowym wbitym doszpikowo.* Było to złamanie poprzeczne u 27-letniego mężczyzny o przebiegu pooperacyjnym b. pomyślnym, bo już po tygodniu chory zaczął lekko obciążać kończynę, a potem w dość szybkim czasie zaczął stawać i chodzić. Obecnie w dwa miesiące po operacji zrost kończyny w doskonałym ustawieniu. Pokaz rentgenogramów. Chory swobodnie chodzi, tańczy i zaczyna nawet grać w piłkę.

Dr S. A. Stein — lekarz naczelny Duńskiej Misji Czerwonego Krzyża w Polsce — *wygłosił odczyt o szczepieniach ochronnych przeciwgruźliczych u dzieci i u dorosłych.*

Odczyt był wygłoszony w języku angielskim i tłumaczony na polski przez kol. Trawińskiego.

Rozprawy: Kol. Czekanowski, Nasiłowski, Zamieński.

Sekretarz: *St. Olwiński* Prezes: *M. Trawiński*

Protokół

z zebrania naukowego w dniu 27. IX. 1947 roku.

1. Odczytanie protokółu z zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto bez poprawek.

2. Kol. Nasiłowski pokazuje czworo dzieci z chorobą Heine-Medina, w okresie porażeń, podkreślając olbrzymie trudności rozpoznawcze we wczesnym ostrym okresie choroby.

U jednego dziecka 3-letniego początek burzliwy, z ciepłotą do 40°, w trzecim dniu wystąpiło porażenie nerwu twarzowego. U dwojga innych obraz „grypy" a po trzech dniach porażenie nerwu twarzowego i mięśni ramienia. Czwarte dziecko gorączkuje od 3 dni, stale płacze i nie może stawać na nóżki. Stwierdzono porażenie obu kończyn dolnych. Dzieci te pochodziły z dwóch ognisk zakażenia. Pierwsze trzy były w ścisłym kontakcie, czwarte mieszkało osobno.

Rozprawy: zabierali głos kol. Ingster i kol. Lenard.

3. Kol. Stoch *przedstawia a) przypadek zespolenia kości udowej prętem wewnątrzszpikowym.* — Chora L. N., lat 17, przywieziona do szpitala miejskiego w Sosnowcu po wypadku motocyklowym ze złamaniem kości udowej lewej, nieco poniżej połowy długości kości. Po zespoleniu kości drogą bezpośrednią, prętem wewnątrzszpikowym f-my Stille, chora w czwartym tygodniu chodziła, w 6. opuściła szpital. Do kontroli zgłosiła się w 4 tygodnie później, przy czym stwierdzono silne wygięcie kości udowej ku zewnątrz i ku tyłowi tak, że powstało skrócenie kończyny o 7 cm. Jak podaje chora, wygięcie miało stopniowo narastać pod wpływem chodzenia. Zdjęcie rtg wykazuje kątowe ustawienie odłamów i wygięcie pręta. Wobec takiego wygięcia niemożliwe było usunięcie go drogą zwykłą. Trzeba było odsłonić miejsce złamania, tu przepiłować pręt, co było połączone z wielkim trudem; wtedy dopiero dało się wydobyć oba odcinki pręta. Kości ponownie nadano należyte ustawienie, po czym dopiero doszpikowo wprowadzono nowy pręt. Chora po trzech tygodniach wstała w tutorze gipsowym; w 5. tygodniu opuściła szpital; obecnie chodzi (pokaz chorej) w opatrunku gipsowym. Okazało się, że wszystkie pręty, oznaczone firmą Stille, pochodzące z dostaw unrowskich są wykonane z materiału nader miękkiego, a więc nie do użycia.

b) przypadek mężczyzny, K. J., lat 43, skierowanego do szpitala miejskiego w dniu 17. VII. 1947 r. z powodu napadowych bólów w nadbrzuszu i krwawych wymiotów. Przed trzema laty był operowany z powodu wrzodu żołądka. Od roku nieokreślone dolegliwości żołądkowe. W dniu przybycia do szpitala wymiotował pięciokrotnie obfitą treścią krwawą wśród napadowych bólów nadbrzusza i silnego osłabienia.

Chory blady, śluzówki nieubarwione, ciepłota 37°, tętno 96/min., średnio napięte, równe, ciśnienie 110/65. Stan krwi: Hb 85, c. czerwone 3.900.000, O. B. 12/18. Brzuch płasko sklepiony, oddechowo oszczędzany, oporów nieprawidłowych brak; bolesność uciskowa miernego stopnia w linii środkowej górnej. Tamże przepuklina w bliźnie pooperacyjnej. Stolec smołowy, po 5 dniach nie wykazywał barwików krwi. Stan chorego w ciągu 3-tygodniowego leżenia poprawił się znacznie. Badanie rentgenologiczne żołądka wykazało:

6. VIII. 47: Stan po wycięciu żołądka. Miejsce zespolenia żołądkowo-jelitowego działa prawidłowo. W kikucie żołądka zaznacza się dość duże owalne wyjaśnienie o niezbyt ostrych granicach.

9. VIII. 47: W obrębie kikuta żołądka zaznaczają się duże wyjaśnienia o niezbyt ostrych granicach, pochodzące od polipowatych lub nowotworowych zgrubień śluzówki.

Rozwiązanie dał zabieg operacyjny dnia 18. VIII. 47, przy którym stwierdzono liczne płaszczyznowe i taśmowe zrosty. W tylnej ścianie żołądka prostopadle do jego krzywizn, zgrubienie wielkości palca, zbitości elastycznej. Przez nacięcie przedniej ściany żołądka stwierdzono owo zgrubienie jako polipowate wybujałości. Najwyższe blisko krzywizny małej, z której to wybujałości usunięto klamerkę Petza. I krwawienie i wybujałości ściany żołądka stały się wówczas zrozumiałe. Chory wyzdrowiał.

Rozprawy: Kol. Trawiński, kol. Lenard.

4. Kol. Trawiński *omawia 9 przypadków gruźlicy kręgosłupa,* leczonych w czasie ostatnich 2 lat operacyjnie przeszczepieniem płytki kostnej sposobem Albee'go. Z tego obecnie pokazuje 6 chorych, którzy przybyli o własnych siłach z różnych oddalonych miejscowości. We wszystkich tych przypadkach chodziło o typowe zmiany gruźlicze, obejmujące 2—3 kręgi w okolicy lędźwiowej lub piersiowej. Pokaz rentgenogramów. Wszyscy chorzy znajdowali się w stanie mniej lub więcej opłakanym, jak to zwykle bywa w gruźlicy kręgosłupa. Operacje znieśli dobrze. Po 3—4-miesięcznym leżeniu zaczęli siadać, potem stopniowo wstawać a dalej chodzić, pozostając ciągle pod kontrolą.

Jedna chora zmarła w trzecim miesiącu po zabiegu z powodu rozsianej gruźlicy. Druga znajduje się dopiero w 3. miesiącu po operacji z tym, że rokowanie jest dobre. Pozostali znajdują się obecnie w doskonałej formie, przeważnie znacznie przybrali na wadze i powrócili do swych zajęć domowych i zawodowych. Żaden nie posługuje się laską przy chodzeniu. Prelegent podkreśla wartość operacji dokonanej w odpowiednim czasie, skraca ona b. wydatnie okres leczenia i pozwala tym ludziom, dotkniętym tak ciężkim schorzeniem, wrócić do normalnego stanu. Oczywiście tacy chorzy powinni nadal pozostawać pod kontrolą.

W rozprawach zabierali głos kol. Lenard, Stoch, Nasiłowski.

5. Kol. Lenard *wygłosił odczyt o rentgenoterapii niektórych chorób i o konieczności współpracy klinicysty z radiologiem.*

Dla dokładnego przeprowadzenia rentgenoterapii należy brać pod uwagę następujące warunki:

1. Rozpoznania kliniczne wraz z badaniami pomocniczymi.
2. Obserwację kliniczną podczas całego toku leczenia promieniami rtg.
3. Znajomość praw fizycznych i biologicznych w odniesieniu do promieni rtg.
4. Wartość techniczną aparatu.

Rozpoznania dzielą się na pewne i prawdopodobne; oba mają wartość dla rentgenologa (przykład: guzy śródpiersia leczone bez dokładnego rozpoznania).

Badania pomocnicze są również potrzebne (przykład: leczenie białaczek i choroby Basedowa).

Obserwacja kliniczna jest konieczna podczas całego toku leczenia, daje rękojmię stanu poprawy i poprawia dotychczasowe postępowanie rentgenologa.

Cechy fizyczne promieni rtg. są uzależnione od twar-

dości, gęstości promieni, odległości ogniskowej i dawki częściowej oraz całkowitej. Cechy biologiczne wyrażają się rodzajem tkanki naświetlanej, wielkością pola naświetlanego, wiekiem chorego, stanem ukrwienia i innymi stanami chorobowymi.

Podział głównych chorób na grupy:

1. Nowotwory: dowody różnej wrażliwości nowotworów na promienie rtg. w zależności od narządu z którego pochodzą oraz od budowy komórkowej. Odporność komórek rakowych, które nie uległy zniszczeniu podczas poprzednich naświetlań. Naświetla się dawkami dużymi, graniczącymi z wytrzymałością podścieliska. Konieczna jest bezwzględnie indywidualizacja w sposobie naświetlań w każdym przypadku.
2. Białaczki i ziarnice złośliwe: dawki jednorazowe znacznie mniejsze; istnieje niebezpieczeństwo przedawkowania, konieczna ustawiczna kontrola krwi.
3. Zapalenia w dosłownym znaczeniu: sposób działania promieni na tkankę zapalną (niszczenie nacieków leukocytarnych, wyzwalanie fermentów z rozpadłych ciałek b. krwi, działanie rozszerzające na naczynia. Procesy ulegają szybszemu gojeniu się, zropienie lub cofnięcie się nacieków następuje szybciej.
4. Wypryski: ostrożność w stosowaniu powtórnych naświetlań w tych samych miejscach; nie nadają się przypadki z rozlanymi ogniskami wypryskowymi.

Rozprawy: Kol. N a s i ł o w s k i, T r a w i ń s k i, M a c h o ń, B i e ń k o w s k i.

Sekretarz: *St. Olwiński* Prezes: *M. Trawiński*

Sprawozdanie z Inauguracyjnego Zebrania Koła Medyków Studentów Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Zebranie odbyło się dnia 8. listopada 1947 r. w sali Kliniki Ginekologicznej U. J.

Na zebranie przybyli: Delegat Ministerstwa Oświaty — Prof. Dr D. S z y m k i e w i c z, Dziekan Wydziału Lekarskiego U. J. — Prof. dr St. Skowron, Kurator Koła Med. Stud. U. J. — Prof. dr J. S u p n i e w s k i oraz Wykładowcy na Wydz. Lek. U. J.: Prof. dr J. K o s t r z e w s k i, Prof. dr B. N o w a k o w s k i, Prof. dr T. R o g a l s k i, Prof. dr Wł. S z u m o w s k i, Doc. dr S t ę p o w s k i.

Ponadto obecni byli lekarze, byli członkowie Organizacji, przedstawiciele prasy oraz licznie zgromadzona młodzież medyczna.

Zebranie Inauguracyjne odbywało się po raz drugi po wojnie. Na zeszłorocznym — odbytym w tym samym miejscu — obecny był ówczesny Minister Zdrowia dr Fr. L i t w i n.

Zaproszony w r. b. Minister Zdrowia dr T. M i c h e j d a na zebranie przybyć nie mógł, nadsyłając telegram treści następującej: *„Nie mogąc osobiście przybyć ze względów służbowych ślę najlepsze życzenia dobrych wyników pracy w nowym roku akademickim — Minister Zdrowia Michejda“.*

Należy podkreślić, że Pan Minister był członkiem naszej organizacji w latach 1901—1903 i podczas audiencji, której nam udzielił, chętnie przyjął nasze zaproszenie, mile wspominając swoje krakowskie studia i prace na terenie ówczesnego Tow. Bratniej Pomocy. Wobec zapowiedzianej jednak sejmowej sesji budżetowej wysunął jednak wątpliwości co do swego przyjazdu.

Zebranie zagaił Prezes Koła kol. E. G i e r l o t k a, witając gości oraz koleżanki i kolegów. Na wstępie uczczono 1-minutowym milczeniem pamięć 2 naszych kolegów, którzy zginęli tragicznie w czasie ostatnich wakacyj, śp. Z. K ę d z i e r s k i e g o i śp. J. O r ł o w s k i e g o.

Następnie V-prezes Koła kol. T. J a n i c a dał krótki rys ideologiczno-historyczny organizacji. Podkreślił, że zebranie odbywa się w 85 rocznicę założenia (w roku 1862) Towarzystwa Biblioteki Medyków, które stało się podwaliną późniejszej Bratniej Pomocy Medyków U. J. Wspomniał o najważniejszych osiągnięciach organizacji podejmowanych zawsze po myśli idei pomocy bratniej. Ukoronowaniem tych osiągnięć było wybudowanie Domu Medyków w Krakowie. Omawiając dalej obecną działalność Koła zwrócił uwagę na fakt, że młodzież medyczna przoduje w pracy społecznej nie tylko na terenie swego Wydziału, lecz także we wszystkich organizacjach młodzieży akademickiej.

Działalność Koła przedstawił dokładnie sekretarz kol. J J e d l i ń s k i. Zapoznawszy słuchaczy ze schematem organizacji omówił dorobek poszczególnych agend. I tak:

S e k c j a W y d a w n i c z a.

Ze względu na wielki brak podręczników po wojnie, dzięki sprężystemu kierownictwu wysunęła się na czoło agend Koła. Wydała ona w ciągu jednego roku 12 różnych skryptów o łącznym nakładzie 5.030 egzempl., wartości 2,350.300 zł. Ponadto przedrukowano 2 odbitki z „Przeglądu Lekarskiego“ o łącznym nakładzie 4000 egzemplarzy. Na wydawnictwa te zużyto 3200 kg papieru. Przetłumaczono na język polski 2 podręczniki, z których 1 częściowo wydano. Przygotowano do druku, jako I. po wojnie, duże wydawnictwo książkowe Doc. J. F e n c z y n a „Klinikę gruźlicy płuc“.

K s i ę g a r n i a.

Jest przede wszystkim placówką handlową Sekcji Wydawniczej. Prowadzi poza tym wszystkie nowe wydawnictwa z dziedziny medycyny i nauk pokrewnych, wykonując także zamówienia lekarzy z prowincji.

S e k c j a S p o ł e c z n o-K u l t u r a l n a.

Sekcja ta ma dorobek nie tyle jednolity co do charakteru, ile co do ważności. Na koncie jej figuruje:

1) zorganizowanie publicznych wykładów o chorobach społecznych, w ramach których pp. profesorowie i docenci wygłosili 9 odczytów,

2) rozprowadzenie po 10 domach akademickich stacyj profilaktycznych i wygłoszenie przed mieszkańcami tych domów pogadanek o chorobach wenerycznych,

3) współpraca z Akademicką Opieką Zdrowotną w masowych badaniach młodzieży szkół wyższych,

4) współpraca z Kuratorium Okr. Szkolnego i Komisją Wypoczynkową BP w zorganizowaniu opieki zdrowotnej nad młodzieżą na wczasach,

5) zorganizowanie 7 objaśnionych seansów filmów naukowych angielskich z dziedziny chirurgii,

6) założenie Ośrodka Pośrednictwa Pracy,

7) utworzenie punktu zaopatrywania w zniżki na wszelkiego rodzaju imprezy artystyczne.

Sekcja Samopomocy.

Prowadziła akcję rozprowadzenia towarów z PCH pomiędzy potrzebujących członków. Towary te były wartości 350.000 zł.

Na podstawie rozpisanych konkursów rozdzieliła otrzymane dary ameryk. pomiędzy 500 członków.

Współpracowała z Dziekanatem Wydz. Lekarskiego U. J. w rozdziale praktyk wakacyjnych.

Stale pośredniczy pomiędzy studentem a fundatorem stypendiów.

Biblioteka.

Nowy Zarząd rewindykował bibliotekę byłej B. P. Med. od Brat. Pom. U. J. w pierwszych dniach swego urzędowania. Biblioteka liczyła wtedy 612 tomów, dzisiaj rozporządza 952 tomami. W zdobytych 342 t. mieszczą się najnowsze wydawnictwa krajowe i zagraniczne. W okresie sprawozdawczym korzystało z biblioteki 450 studentów.

Sekcja transportowa.

Dysponuje 2 samochodami. Wóz ciężarowy prowadzi akcję zarobkową, sanitarka służy dla potrzeb wewnętrznych.

Sekcja sportowa.

Zorganizowała gry ruchowe, dostarczając sprzętu.

Sekcja Imprez.

Zorganizowała 2 zabawy, które przyniosły 93.000 zł dochodu.

Koło, jako organizację wszystkich studentów medycyny, można porównać do Związku Zawodowego przyszłych pracowników Służby Zdrowia. O zgodnej współpracy w Kole członków wszystkich organizacyj akademickich świadczyły następnie przedstawione przez kol. A. Pietrusa w imieniu Związku Niezależnej Młodzieży Socjalistycznej oraz w imieniu Akademickiego Związku Walki Młodych „Życie", jak również przez kol. J. Strojnowskiego z Sodalicji Mariańskiej — deklaracje połączone ze sprawozdaniami z pracy medyków członków Koła w ramach Sekcyj Medycznych tych Stowarzyszeń.

Kol. Z. Jabłkowski wice-prezes Bratniej Pomocy Studentów U. J. — członek Koła Medyków — przedstawił następnie walny udział medyków w pracach Bratniaka, w którego agendach pracuje czynnię ponad 50 studentów medycyny. W 17-osobowym Zarządzie jest ich 5. W Komisji Zdrowotnej pracuje 12 naszych kolegów, którzy służą radą i pomocą mieszkańcom 5 domów akademickich. Dbają o poziom sanitarny domów, kuchni i stołówek. Medycy pracują także w agendach niezwiązanych bezpośrednio z ich przyszłym zawodem, jak w Referacie Opałowym, Kasie, Komisji Kontrolującej, Sądzie Koleżeńskim, Sekretariacie i Komisji Wypoczynkowej. W zarządzanym przez Bratniak Domu Medyków kierują oni konsumem, kuchnią, stołówką, a nawet drukarnią.

Na zakończenie części sprawozdawczej zebrania kol. J. Szlezynger mówił o pracy społecznej medyków w czasie ostatnich wakacji na najbardziej zniszczonych działaniami wojennymi terenach przyczółkowych Sandomierszczyzny. Przebadali oni tam 10.209 dzieci w kierunku gruźlicy oraz chorób społecznych.

Następnie zabrał głos Dziekan Wydz. Lek. U. J. Prof. dr St. Skowron. Podkreśliwszy aktualność realizacji programu wychowania lekarza społecznika, życzył Kołu w imieniu Jego Magnificencji Rektora U. J. Prof. dr Fr. Waltera i własnym owocnej pracy.

Kurator Koła Prof. dr J. Supniewski, oceniając wkład pracy dotychczasowych Władz Koła dla dobra młodzieży medycznej, zachęcił gorąco do dalszych wysiłków w tym kierunku, wzywając wszystkich medyków do współdziałania.

Na zakończenie zebrania zabrał głos Prezes Koła kol. E. Gierlotka. Resumując plon zebrania przeszedł do planów Koła na najbliższą przyszłość. Dzięki intensywnej akcji Lekarskiego Instytutu Naukowo-Wydawniczego w Warszawie, jak również ruchliwości naszej Sekcji Wydawniczej zaradzono już w dużej mierze najdotkliwszemu z braków — brakowi podręczników.

W związku z obecnym brakiem lekarzy i koniecznością przyjmowania na studia takiej ilości medyków, na którą dotychczasowe kliniki nie są obliczone, wyłania się konieczność ustanowienia dodatkowych katedr na Wydziale Lekarskim U. J.

Na odbytym w lutym b. r. w Łodzi Zjeździe Ogólnopolskiego Związku Akademickich Stowarzyszeń Medycznych (Kol. Gierlotka jest Prezesem tego Stowarzyszenia) dyskutowano wiele nad reformą studiów lekarskich w kierunku ich upraktycznienia. Wiele z wysuniętych wtedy postulatów, które w memoriałach pozjazdowych przesłano Ministerstwom: Oświaty i Zdrowia doczekało się już realizacji.

Obecnie Koło Medyków Studentów U. J. realizując przedyskutowany już z delegatami wszystkich w Polsce Kół Medycznych program pracy na tym odcinku w odniesieniu do środowiska krakowskiego, starać się będzie przede wszystkim o stworzenie na U. J. w pierwszym rzędzie:

1. III Katedry Chorób Wewnętrznych,
2. Osobnej Katedry Chorób Zakaźnych,
3. II Katedry Chorób Kobiecych, jak również powiększenie Kliniki Chorób Dziecięcych oraz wybudowanie sali wykładowej dla tej Kliniki.

Kończąc zwrócił się z apelem do wszystkich studentów o wzięcie czynnego udziału w organizowanych między 14. a 24. grudnia br. Dniach Przeciwgruźliczych.

Tadeusz Janica
wiceprezes Koła Med. Stud. U. J.

LIST DO REDAKCJI

Wrocław, dnia 29. XII. 1947

Do

Redaktora Przeglądu Lekarskiego
Kraków
Krupnicza 11 a

Szanowny Panie Redaktorze!

W związku z pracą J. Kostrzewskiego i St. Slopka p. t. „Odczyn Chediaka w modyfikacji własnej" zamieszczoną w numerze 23-im Przeglądu Lekarskiego pragnąłbym zawiadomić, że Zakład Mikrobiologii Lekarskiej

Uniw. Wrocł. wspólnie z Wojew. Urz. Zdrowia prowadzi przy pomocy odczynu Chediaka akcję masowych badań serologicznych już od bezmała 2 lat. Metodyka i zasięg zgodności odczynu kropli krwi zaschniętej Chediaka według modyfikacji Meinicke'go i Fischera zostały szczegółowo opisane w pracy doktorskiej kierującego tymi badaniami F. Milgroma oraz zostały omówione przez wymienionego na Ogólnopolskim Zjeździe Mikrobiologów w Warszawie 15. IV. 1947 r. Wyniki prowadzonej w naszym Zakładzie akcji masowych badań serologicznych poborowych W. P. przeprowadzonej przy współudziale Okręgowego Laboratorium Wojskowego zostały umieszczone w ostatnim numerze Lekarza Wojskowego.

Ogółem wykonano dotychczas ponad 60,000 badań i wykryto około 700 przypadków kiły serologicznie dodatniej. Odnośne sprawozdanie zostało oddane w maju 1947 r. redakcji Polskiego Tygodnika Lekarskiego i ma się ukazać w druku w najbliższym czasie. Prócz tego w listopadzie 1947 r. przesłano redakcji Polskiego Tygodnika Lekarskiego pracę F. Milgroma p. t. „Kiła serologicznie dodatnia a dane amnestyczno-kliniczne", praca ta podaje zestawienie 120 przypadków kiły serologicznie dodatniej wykrytej w akcji masowych badań. Wynika z niej, że bezmała 3/4 chorych z kiłą serologicznie dodatnią nie zdaje sobie sprawy z przebytego zakażenia. Wyniki tego zestawienia świadczą, że akcja masowych badań serologicznych przy pomocy odczynu kropli krwi zaschniętej posiada bardzo doniosłe znaczenie zapobiegawcze jako akcja wykrywania nosicielstwa kiły.

Proszę uprzejmie o zamieszczenie tych kilku danych w Swoim piśmie, ponieważ odpowiednie doniesienia z kwietnia, maja i listopada nie ukazały się jeszcze w druku, a rozpoczęta przez nas akcja ma zostać podjęta przez filie P. Z. H. na terenie całego Państwa.

Odpowiednie wnioski zostały również złożone w swoim czasie w Ministerstwie Zdrowia.

Z poważaniem

Prof. Dr Ludwik Hirszfeld
Dyrektor Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej

OD REDAKCJI

Z dniem 1 stycznia 1948 roku "Przegląd Lekarski" będzie organem Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Do PT. Prenumeratorów!

Zwracamy się z uprzejmą prośbą o wyrównanie wszelkich zaległości za prenumeratę „P. L.".

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI:

Dr Zdzisław Czaplicki zmarł w Krakowie przeżywszy lat 73.

OSOBISTE:

Z dniem 1. I. 1948 r. przeszli w stan spoczynku z powodu przekroczenia granicy wieku: prof. dr Ksaw. Lewkowicz, Dyrektor Kliniki Dziecięcej U. J. oraz prof. dr Wł. Szumowski, Dyrektor Zakładu Historii Medycyny U. J.

*

Kierownictwo Kliniki Dziecęcej U. J. objął z dniem 1. I. 1948 r. prof. dr Wł. Bujak.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 10 grudnia 1947 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Dr Fr. Pochopień: Etiologia choroby Besnier—Boeck—Schaumana (ziarnicy nabłonkowato-komórkowej) w świetle własnych badań bakteriologicznych. — 2. Dr K. Kuśnierz: Gruźlica jako przyczyna choroby gośćcowej.

Dnia 17 grudnia 1947 r. w ramach dni przeciwgruźliczych odbyło się zwyczajne posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego poświęcone zagadnieniom gruźlicy z następującym programem: I. Doc. Dr J. Fenczyn: Problem jamy w leczeniu gruźlicy (odczyt). — 2. Dr J Grabczyński: Odma pozaopłucna (odczyt). — 3. Doc. Dr S. Hornung: Aktualne zagadnienie walki z gruźlicą (odczyt).

Ministerstwo Zdrowia podaje do wiadomości, że w czasie od 3—12 lutego 1948 r. organizuje we Wrocławiu Kurs Pediatryczny dla lekarzy.

Kurs prowadzony będzie przez Klinikę Chorób Dziecięcych Uniwersytetu we Wrocławiu.

Kurs obejmuje 40 godzin wykładów, 20 godzin ćwiczeń i 10 godzin demonstracji.

Liczba uczestników przewidziana jest na 40 osób.

Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs będą mieli lekarze, pracujący w instytucjach dziecięcych lub kandydaci do takich instytucji, poleceni przez lekarzy powiatowych i Wydziały Zdrowia Urzędów Wojewódzkich.

Urzędy Wojewódzkie są proszone o zawiadomienie o powyższym lekarzy, przede wszystkim pracujących w instytucjach dziecięcych (poradnie, szkoły, zakłady, szpitale).

Podania na kurs należy zgłosić do dnia 15 stycznia 1948 r. pod adresem: Klinika Pediatryczna Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław, ul. Hoene-Wrońskiego I. 13c.

Do zgłoszenia winny być dołączone: 1) podanie kandydata, 2) życiorys, 3) oświadczenie, czy kandydat zamierza korzystać z mieszkania i utrzymania, które zapewnia Klinika Pediatryczna we Wrocławiu.

Program

wykładów pediatrycznego kursu dla lekarzy, który odbędzie się we Wrocławiu w dniach 3—12 lutego 1948 r.

Wybrane rozdziały z fizjologii i patologii noworodka 2 godz. — Dr. N. Wierzbowska; Choroba hemolityczna noworodka, 1 godz. — Prof. Dr H. Hirszfeldowa; Wybrane rozdziały z ortopedii, 1 godz. — Dr Giżycka; Odżywianie niemowląt, 2 godz. — Dr T. Nowakowski; Ostre zaburzenia przewodu pokarmowego niemowląt i ich leczenie, 2 godz. — Dr I. Moszkowska; Przewlekłe zaburzenia w odżywianiu niemowląt i ich leczenie, 1 godz. — Dr Klinowska; Mieszanki lecznicze, 1 godz. — Dr W. Klinowska; Gospodarka wodna i mineralna w wieku niemowlęcym, 1 godz. — Dr A. Kański; Witaminy w wieku dziecięcym, 1 godz. — Dr J. Szczęśniak; Anemia wieku dziecię-

cego, 1 godz. — Dr I. Moszkowska; Drgawki u dzieci najmłodszych, 1 godz. Dr J. Sygnatowicz; Gruźlica dziecięca, 2 godz. — Dr M. Wierzbowska; Zapobieganie gruźlicy u dzieci, 1 godz. — Dr M. Wierzbowska; Diagnoza różniczkowa chorób płuc u dzieci, 1 godz. — Dr W. Klinowska; Awitaminozy wieku dziecięcego, 2 godz. — Dr Kański A.: Leczenie penicyliną i sulfoam. w wieku dziecięcym, 1 godz. — Dr J. Czyżewska; Dury i dury rzekome, 1 godz. — Dr A. Kański; Kiła i rzeżączka w wieku dziecięcym i ich leczenie, 2 godz. — Dr J. Godlewski; Organizacja i zadanie poradni dla niemowląt, 1 godz. — Dr T. Nowakowski; Żłóbki dziecięce, 1 godz. — Dr J. Sawicka; Wskazania do przetaczania krwi, grupy krwi, 1 godz. — Dr I. Moszkowska; Błonica i jej leczenie, 1 godz. — Dr J. Czyżewska; Choroba gośćcowa i jej leczenie, 2 godz. — Prof. Dr H. Hirszfeldowa; Najważniejsze kliniczne metody laboratoryjne, 2 godz. — Dr J. Czarkowska.

P r o g r a m

II Zjazdu lekarzy powiatowych (miejskich), Dyrektorów Szpitali, Nacz. lek. Ubezp. Społecznych i sekretarzy Wydziałów Powiatowych woj. krakowskiego w dniach 23 i 24 stycznia 1948 r. Zakopane, Sanatorium „Odrodzenie".

Początek Zjazdu 23. I. 48 r. godz. 8-ma. Porządek dnia: 23. I. 1948 r. piątek: 1) Otwarcie Zjazdu i 2) Zagajenie — Wicewojewoda Krakowski Przybysz Stanisław, 3) Krótkie sprawozdanie z działalności Woj. Wydz. Zdrowia 1947 r. — Nacz. Dr O. Anselm, 4) Podniesienie poziomu lecznictwa w zakładach leczniczych woj. Krakowskiego — Doc. Nowicki Stanisław, Koreferent Dr Brodowski Władysław, 5) Usprawnienie gospodarki w Szpitalach publicznych — Mgr Oleksy Antoni, 6) Dyskusja, 7) Powiatowy (obwodowy) Ośrodek Zdrowia, jako punkt węzłowy lecznictwa otwartego — Dr Głodzik Władysław, 8) Dyskusja, 9) Krótkie sprawozdania lek. powiatowych w/g nadesłanego schematu, 10) Komunikaty Woj. Wydziału Zdrowia: a) Doc. Dr Hornung Stanisław — Organizacja walki z gruźlicą w 1948 r., b) Dr Mulak Kazimierz — Organizacja Służby San. Epid. w 1948 r., c) Mgr farm. Filemonowicz Adam, d) Mgr farm. Zubrzycki Stanisław, e) Dr Brodowski Władysław, f) Ob. Wilczyńska Michalina; 11) Wolne wnioski.

24. I. 1948 r. sobota (początek godz. 8-ma): 1) Zagadnienia sanitarno-porządkowe jako program akcji Oddz. San. Epd. na rok 1948 — Dr Mulak Kazimierz, koreferent — Dr Bilek Mieczysław. 2) Dyskusja. 3) Akcja p. weneryczna w 1948 r. — Dr Capiński Zbigniew: a) choroby weneryczne jako zjawisko społeczne, b) Zgłoszenie przypadków i źródeł zakażenia, c) Nowoczesne leczenie kiły, ze szczególnym uwzględnieniem penicyliny, d) Program zwalczania chorób wenerycznych w r. 1948. 4) Dyskusja. 5) Zamknięcie Zjazdu.

Uwagi. Noclegi zamawiać wcześniej u sekretarki Zjazdu Ob. Wilczyńskiej Michaliny, najpóźniej do dnia 15. I. 48 r. Kraków, Basztowa 22, Woj. Wydział Zdrowia

Sesja lekarzy-ekspertów. — Międzynarodowe zebranie lekarzy i chirurgów w Londynie.

We wrześniu 1947 r. w Londynie odbyło się zebranie niemal 2.000 lekarzy. Okazją ku temu było wznowienie przedwojennych, periodycznych zebrań Międzynarodowej Konferencji Lekarzy oraz 12. Kongresu Międzynarodowego Stowarzyszenia Chirurgów. Na obu zjazdach wiele dyskutowano na temat postępu w danych gałęziach medycyny, nowych wynalazków i ich znaczenia oraz nowych metod. Ciekawe te dyskusje uzupełniane były wizytami do wielu znanych szpitali, ogólnych i specjalnych. Na sesjach demonstrowano także często operacje.

Dyskusje obejmowały ważne, lecz oczywiście techniczne przedmioty. Na pierwszej sesji obu konferencyj główną uwagę zajmowała penicylina. Sir Alexander Fleming, wynalazca penicyliny, przemawiał na obu zebraniach na temat jej powstania i właściwości. Lord Moran, przewodniczący Konferencji Lekarzy i Prezydent Królewskiego Kollegium Lekarskiego, który był przewodniczącym zebrania, zwrócił uwagę na fakt, że penicylina jest głównym wkładem W. Brytanii do postępu nowoczesnej medycyny. Sir Alexander powiedział, że do niedawna całą penicylinę na świecie produkowano z czystych kultur hodowanych na pożywkach. Dodał on, że w zwykłym tego słowa znaczeniu nie można dać zbyt wielkiej dawki. Wśród dyskutowanych antybiotyków znajdowała się streptomycyna. Ma ona wielu zwolenników, choć naogół mówcy byli ostrożni. Dr A. I. B. Cathie, opisując swe doświadczenie powiedział, iż nie ratuje ona życia, choć niewątpliwie je przedłuża. Zaznaczył on, że wyniki były niezadawalające w wypadku zapalenia opon mózgowych, a pozytywne w wojsku. Jedna z najbardziej ciekawych dyskusyj toczyła się w sprawie wrodzonych chorób sercowych. Debatowano również nad bólem i różnymi jego postaciami, przy czym dyskusję tę zagaił profesor E. D. Adrian (Anglia). Okazało się, że dwaj lekarze, którzy pracowali zupełnie niezależnie, odkryli, iż witamina D jest najskuteczniejszym środkiem, jeśli chodzi o leczenie tocznia. Lekarzami tymi byli Dr Charpy, który był w Dijon podczas niemieckiej okupacji w czasie ostatniej wojny i Dr Dowling pracujący w szpitalu londyńskim. Dr Lomhold (Dania) mówił, iż przy pomocy światła Finsena otrzymano duży odsetek wyzdrowień. Lord Moran zajął się przeciwgruźliczą szczepionką B. C. G. Zauważył on, że użycie tego środka w W. Brytanii winno było już dawno mieć miejsce. Lord Moran przyznał, iż choć szczepionki tej używano powszechnie w Skandynawii, w W. Brytanii jej niebezpieczeństwo zostało prawdopodobnie przesadzone. Eksperyment ograniczy się przypuszczalnie do pielęgniarek-ochotniczek, które są specjalnie narażone na ryzyko zakażenia. Dział dermatologiczny konferencji uznał pracę Dra Charpy i Dra Dowlinga odnośnie tocznia jako znaczny postęp. Zachodzi możliwość, iż będzie można wyleczyć 75% wypadków. Nie mniejsze znaczenie miał Kongres Stowarzyszenia Chirurgów pod przewodnictwem Dra Leopolda Mayera z Brukseli, na który przybyło 400 delegatów z 38 krajów. Profesorowie medycyny i inni specjaliści ze Stanów Zjednoczonych, Lizbony, Paryża, Brukseli, Sztokholmu i Buenos Aires zagaili dyskusję na temat ostatnio osiągniętego postępu w dziedzinie operacyjnej. Dr Manuel Bastos-Ansart z Barcelony mówił o wynikach wczesnej operacji ran wojennych płuc, opierając swe wywody na osobistym leczeniu 475 wypadków podczas hiszpańskiej wojny domowej. Profesor T. Pomfret Kilner (Oxford, Anglia) zwrócił uwagę chirurgów na obecne sposoby pokrywania skórą ubytków. Wskazał on, jak się te metody różnią między sobą i dlaczego wybiera się poszczególny sposób dla poszczególnego wypadku. Odbyto również

pielgrzymki dla uczczenia miejsc związanych z pracą słynnych brytyjskich lekarzy-naukowców a przede wszystkim z Listerem, którego badania zrewolucjonizowały leczenie ran. (Europan Correspondents).

RÓŻNE:

Centralny Wydział Lekarzy przy Zarządzie Głównym Związku Zawodowego P. I. U. S. przyznał Andrzejowi Uhlowi, studentowi I roku medycyny na Uniwersytecie Jagiellońskim, synowi śp. dra Adolfa Uhla, lekarza Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu, Katowicach i Krakowie, stypendium z fundacji imienia śp. dra Jana Kazimierza Gołąba, w kwocie po zł 6.000.— miesięcznie na przeciąg 10 miesięcy.

Wg danych statystycznych Anglii i Walii, dotyczących choroby raka umiera w Anglii i Walii ponad 70.000 ludzi z powodu raka. Dr Stocks podaje, że różnice lokalne, jeśli chodzi o ilość wypadków choroby raka na całym świecie są przede wszystkim uwarunkowane przyczynami miejscowymi, a nie błędną metodą rozpoznania lub wadliwą metodą rejestracji śmierci. Dr Hoffman wykazał np., że stopa zanotowanych wypadków śmiertelnych w następstwie raka kobiecych narządów płciowych i piersi była w latach 1906—1910 niemal dwa razy większa w W. Brytanii, Szwajcarii i Stanach Zjednoczonych, jak w Holandii i Norwegii, podczas gdy ta stopa w następstwie raka żołądka, wątroby i przełyku była o 50% niższa. Stopa angielska i amerykańska była 10 razy wyższa od japońskiej, jeśli chodzi o raka piersi, wykazując nieznaczną różnicę odnośnie wypadków śmiertelnych w następstwie raka kobiecych narządów płciowych. W ciągu ostatnich lat Dr Stocks pogłębił badanie tego przedmiotu ze statystycznego punktu widzenia i powołując się na inne autorytety porównuje śmiertelność w następstwie raka w kilku krajach europejskich i innych. Podobnie bada on liczbę wypadków tej choroby w szeregu głównych miast angielskich, a nawet w różnych okręgach Londynu. Między innymi bierze on pod uwagę źródła wody w tych okręgach, ale podkreśla, że „dziwna zbieżność" między stopą śmiertelności w następstwie raka i źródłami wody pod niektórymi względami, nie dowodzi, iż istnieje tu związek przyczynowy. Może tu istnieć inne wytłumaczenie, jak np. dietetyczne i kulinarne zwyczaje najbardziej przyjęte w różnych częściach Londynu. Przedmiotem badań są także różne klasy społeczne, grupujące się w wielu częściach metropolii. W W. Brytanii istnieją dwie instytucje, których zadaniem jest walka z rakiem: akcja przeciwrakowa Brytyjskiego Imperium i Imperialny Fundusz badawczy w sprawach raka. Pierwsza instytucja powstała około 25 lat temu i znajduje się pod wysokim kierownictwem lekarskim, naukowym i rządowym. Zbiera ona fundusze od publiczności i rozdaje je różnym szpitalom i innym ośrodkom, które specjalizują się w badaniu tej choroby. Od czasu swego powstania akcja przeciwrakowa rozdzieliła ponad 1 milion funtów. Jej zasiłki finansowe na rok budżetowy 1947 wynoszą ponad 890.000. Powyższe wydatki na badania choroby raka nie obejmują dużych sum z dotacyj i zapisów, które szpitale i inne instytucje otrzymują na ten cel z innych źródeł. Akcja interesuje się także założeniem ośrodków w krajach Commonwealth'u i stałą propagandą w W. Brytanii, mającą na celu popieranie tego wielkiego celu. Wybitnym wkładem do studium nad rakiem, o którym mówiono na ostatnim posiedzeniu Akcji, była kontrola raka gruczołu krokowego, a także może innych narządów, przy pomocy leczenia stilboestrolem i jego pochodnych, spreparowanych przez profesora E. C. Doddsa.

Imperialny Fundusz badawczy w sprawach raka idzie w swych pracach po innej linii, choć członkowie Funduszu i Akcji biorą udział w komisjach obu instytucyj. Powstał on w 1902 r. pod kierownictwem Królewskiego Kollegium Lekarzy i Królewskiego Kollegium Chirurgów Anglii. Praca badawcza odbywa się w dużych laboratoriach, znajdujących się na przedmieściu Londynu w Hill Hill. (European Correspondents).

British Council zawiadamia, że posiada w Warszawie (Aleja I-ej Armii Nr 11), bezpłatną czytelnię i wypożyczalnię książek, zawierającą przeszło 5000 tomów, zarówno dzieł naukowych jak i nie-naukowych, które można wypożyczać bez żadnej opłaty. Dział książek naukowych zawiera dzieła z dziedziny: 1) medycyny, 2) inżynierii i techniki, 3) rolnictwa, 4) czystej nauki. Katalogi i formularze członkowskie otrzymać można na miejscu w Bibliotece. Książki można również wypożyczać przez pocztę.

Nowe brytyjskie wydawnictwa lekarskie, o których donosi Bryt. Służba Informacyjna w Warszawie:

G. E. Besumont: Recent Advances in Medicine, (Podstawowe dzieło podręczne). Wyd. Churchill 1947.

J. L. Burn: Recent Advences in Public Health. (Podstawowe dzieło podręczne). Wyd. Churchill 1947.

E. Collis: A way of Life for the Handicapped Child. A New Approach to Cerebral Palsy. (Monografia). Wyd. Faber, 1947.

J. H. C. Colson: The Rehabilitation of the Injured, Vol. 2: Remedial Gymnastics. (Monografia). Wyd. Cassell, 1947.

A. M. Crawford: Materia Medica for Nurses (Podręcznik dla studentów). Wyd. Lewis 1947.

J. Cyriax: Theumatism and Soft Tissues injuries. (Monografia). Wyd. Hamish, Hamilton, 1947.

B. Dawes: Man and Animals, What They Eat and Why. A. Manual of Nutrition (Popularne). Wyd.: Longmans Green, 1947.

E. B. Dewberry: Food Poisoning: Its Nature, History and Causation, Measures for its Prevention and Control. (Monografia). Wyd.: Leonard Hill, 1947.

I. R. Eving & W. G. Ewing: Opportunity and the Deaf Child (Monografia). Wyd. Universyty of London Press, 47.

R. Fraser: The Incidence of Neurosis Among Factory Workers. (Medical Research Council Industrial Heilth Research Board Report No. 90). Wyd. H. M. S. O. 1947.

General Medical Council, 1947: Recommendations as to the Medical Curriculum with an introduction.

G. H. Gill: Dust and its Effects on the Respiratory System (Popularne. Wyd. Lewis, 1947.

W. C. Harvey & H. Hill: Insect Pests. 2nd ed.

C. C. Hentschel & W. R. I. Cook: Biology for

Medical Students, Ithed. (Podręcznik dla studentów). Wyd. Longmans Green, 1947.

H. Hill: Pasteurisation (Monografia). Wyd. Lewis, 1947.

W. H. S. Jones: The Medical Writings of Anonymous Londinensis. Wyd. C. U. P., 1947.

J. R. Nicole: Psychopatology: A. Survey of Modern Approaches, 4th ed. Wyd. Bailliere, 1946.

J. R. Rees: The Case of Rudolf Hess. A Problem in Diagnosis and Forensic Psychiatry. Wyd. Heinemann, 1947.

A. G. Roxburgh: Comman Skin Diseases. 8th ed. (Podręcznik dla studentów). Wyd. Lewis, 1947.

C. S. Russell: The Childbearing Years (Popularne). Wyd. Blackwell Scientific Publications, 1947.

T. Stephanides: The Microscope and the Practical Principles of Observation (Monogr.). Wyd. Faber, 1947.

W. V. Thorpee: Biochemistry for Medical Students (Podręcznik dla studentów). Wyd. Churchill, 1947.

G. S. Williamson & I. H. Pearse: Biologists in Search of Material, an Interin Report on the Work of the Pioneer Health Centre, Peckham. Wyd. Faber, 1947.

Air Ministry: Handbook of Preventiwe Medicine, (Air Publication 1269B). Wyd. H. M. S. O., 1947.

J. R. Anderson: Ocular Vertical Deviations. British Journal of Ophtalmology. (Monogr.).

W. R. Brain: Diseases of the Nervous System (Dzieło podstawowe nadające się jako podręcznik dla studentów. Wyd. Geoffrey Cumberlege, O. U. P. 3rd ed. 1947.

British Journal of Surgery: Wounds of the Head War Surgery Supplement No. 1. Wyd. Wright (Bristol) 1947.

British Red Cross Society: Report for the Year 1946. Wyd. British Red. Cross Soc. 1947.

R. G. Cochrane: A practical Textbock of Leprosy (Monografia). Wyd. Geoffrey Cumberlege, O. U. P., 1947.

L. S. P. Davidson & I. A. Anderson: A Textbock of Dietetice (Podręcznik dla studentów). Wyd. Hamish Hamilton 2nd ed. 1947.

E. D. Ewart: A Guide to Anatomy for Students of Physiotherapy and Electrotherapy etc. (Podręcznik dla studentów). Wyd. Lewis, 6th ed. 1947.

W. M. Frazer: Duncan of Liverpool: being an Account of the Work of Dr W. H. Duncan, Medical Officer of Health of Liverpool 1847—1863. Wyd. Hamish Hamilton. 1947.

G. H. Gill: Dust and its effects on the Respiratory System (Popularne). Wyd. Lewis 1947.

H. Gruenberg: Animal Genetics and Medicine. Hamish Hamilton 1947.

M. Houghton: Aids to practical nursing. Wyd. Bailliere, 1947.

Dying, Apparent Deuth and Resuscitation. Wyd. Bailliere, 1947.

Lewis H. K. & Co Ltd.: Supplement to the Catalogue of Lewis's Medical. Scientific and Technical Lending Library: including a Classified Index of Subjects wirth the Names of those Authors who have treated upon them. Supplement 1944—46. Wyd. 1947.

J. Plesch: Janos, the Story of a Doctor (Translated by E. Fitzgerald) (Popularne). Wyd. Victor Gollancz 1947.

H. R. Raper: Man against Pain: the Epic of Anaesthesia Wyd. Victor Gollancz. 47.

J. A. Scott: The National Health Service Act, 1946. (Together with an Index to the Act specially compiled by H. A. C. Sturgess). Wyd. Eyre & Spottiswoode, 1947.

C. Sherrington: The Integrative of the Nervous System (Monografia). Wyd. C. U. P. 2nd ed. 1947.

G. Sippe & M. Twinning: Survey and Field Treatment of Malaria in Mauritius. Published on behalf of the Government of Mauritius by the Crown Agents for the Colonies (Monografia).

R. Truax: Joseph Lister: Father of Modern Surgery (Popularne). Wyd. Harrap.

J. Trueta: Studies of Renal Circulation (Monografia). Wyd. Blackwell, 1947.

J. Young: A Textbook of Gynaecology: for Students and Practitioners (Podręcznik dla studentów. Wyd. Black, 1947, 7th ed.

A. L. Bacharach: Science and Nutrition (Popularne). Wyd. Watts.

H. Barker: The occasion fleeting. Wyd. Lewis.

G. E. Beaumont & K. N. V. Palmer: Practical points in penicillin treatment Wyd. Churchill.

W. Boyd: A textbook of pathology: an introduction to medicine. (Podstawowe dzieło podręczne) Wyd. Kimpton.

J. A. C. Brown: The distressed mind (Popularne). Wyd. Watts.

S. Chamberlain: Symptoms and signs in clinical medicine: an introduction to medical diagnosos. (Podstawowe dzieło podręczne). Wyd. Wright (Bristol).

W. S. C. Copeman: The treatment of rheumatism in general practice (Monografia). Wyd. Arnold.

H. C. G. Darling: Elementary hygiene for nurses. A handbook for nurses and others. Wyd. Churchill.

J. de Swiet: Essentials for final examinations in medicine. (Podręcznik dla student.). Wyd. Churchill.

S. Engel: The child' lung: developmental anatomy, physiology and pathology (Monografia). Wyd. Arnold.

J. C. Flugel: Population, Psychology and Peace. (Popularne). Wyd. Watts.

J. Francis: Bovine Tuberculosis: including a contract wirth human tuberculosis. (Monografia). Wyd. Staples.

J. B. Gilmour: The parathyroid glands and skeleton in renal disease. (Monografia). Wyd. Geoffrey Cumberlege, O. U. P.

H. Hadfield & L. P. Garrod: Recent advances in pathology. (Podstawowe dzieło podręczne). Wyd. Churchill.

D. T. Harris: Experimental physiology for medical students. (Podręcznik dla studentów). Wyd. Churchill.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Prof. Dr Fr. Walter: Nowotwory zawodowe skóry. Lek. Inst. Naukowo-Wydawn. Warszawa 1947.

Prof. Dr Br. Nowakowski: Żywienie w związku z pracą. Lek. Inst. Nauk.-Wyd. Warszawa 1947.

Doc. Dr H. Mierzecki: Zagadnienia dermatologii pracowniczej. Lek. Inst. Nauk.-Wyd. Warszawa 1946.

Życie Nauki. Nr 21—22, 1947.

H. Lubieniecki: Ogólna niedostateczność krążenia. Cz. I. Niewydolność serca. Annales Univ. M. Curie-Skłodowska, Suppl. I. Sectio D. Lublin 1947.

WYDZIAŁ POWIATOWY W NOWYM TARGU

ogłasza

KONKURS

na następujące stanowiska w Szpitalu powiatowym w Nowym Targu;

1. **Dyrektora Szpitala**

Warunki:

a) obywatelstwo polskie

b) dyplom lekarski

c) prawo wykonywania praktyki w Państwie Polskim

d) conajmniej 5-cioletnia praktyka chirurgiczna w dużych szpitalach lub klinikach uniwersyteckich oraz znajomość położnictwa i ginekologii

e) znajomość administracji szpitalnej

f) świadectwo zdrowia wydane przez lekarza urzędowego

2. **I i II Asystenta Szpitala**

Warunki:

a), b), c), f) — jak w pkt. 1.

d) 3-letnia praktyka szpitalna w charakterze lekarza oraz I Asystent znajomość roentgenologii.

Asystenci mogą pracować ponadto w Powiat. Ośrodku Zdrowia.

Warunki płacy do omówienia po myśli okólnika Minist. Zdrowia Nr 32/47 z 5. VIII. 1947 r.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów oraz świadectw pracy i własnoręcznie napisanym życiorysem należy składać do Wydziału Powiatowego w Nowym Targu do dnia 20 stycznia 1948 r.

Podania nieuwzględnione pozostaną bez odpowiedzi.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta powiatowy
Leon Leja

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 511 — 2.500 — 9 XII 47 — M — 33084